

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

В.М. КОЗИН

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Учебно-методическое пособие



ВИТЕБСК, 2010

УДК 616.5(07)
— ББК 55.8я73 —
К 59

Рецензент: д.м.н., профессор Семенов В.М.

КОЗИН, В.М.

К 59 ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ: Учебно-методическое пособие /
- Витебск: ВГМУ, 2010. — 201с.

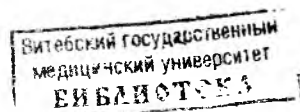
ISBN 978-985-466-336-4

325966

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов лечебного и стоматологического факультетов, изучающих дерматовенерологию в соответствии с Программой Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Учебно-методический материал в пособии представлен в виде графов логической структуры, в которых приведены данные по семиотике и лечению кожных болезней, а в разделе «Частная дерматология» с современных позиций рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики различных дерматозов, новообразований кожи. Пособие может быть полезно для начинающих дерматовенерологов, дерматокосметологов, а также врачей общей практики

Издается по решению Центрального учебно-научно-методического Совета Витебского государственного медицинского университета (протокол № 5 от 18.06. 2009г.).

ISBN 978-985-466-336-4



УДК 615.5

ББК 55.8я73

© В.М. Козин, 2010 (графы)

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2010

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	7
ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	
МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО.....	8
ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ.....	9
ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ.....	11
ОСНОВНЫЕ ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В КОЖЕ.....	13
СРЕДСТВА ОБЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЕРМАТОЗОВ.....	15
МЕТОДЫ ФИЗИО- И БАЛЬНЕОТЕРАПИИ.....	17
СРЕДСТВА ДЛЯ ТОПИЧЕСКОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ДЕРМАТОЗОВ.....	18
 ЧАСТНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ	
 ПИОДЕРМИИ (общие сведения).....	20
СТРЕПТОКОККОВЫЕ ПИОДЕРМИИ	21
СТАФИЛОКОККОВЫЕ ПИОДЕРМИИ	23
СТРЕПТОСТАФИЛОКОККОВЫЕ ПИОДЕРМИИ.....	25
ХРОНИЧЕСКАЯ ГЛУБОКАЯ ПИОДЕРМИЯ.....	26
ТРОПИЧЕСКИЕ ПИОДЕРМИИ.....	28
ТРОПИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ.....	29
ТРОПИЧЕСКИЕ КОЖНЫЕ ГАНГРЕНЫ.....	30
 ГРИБКОВЫЕ БОЛЕЗНИ (МИКОЗЫ).....	31
КЕРАТОМИКОЗЫ	
РАЗНОЦВЕТНЫЙ ЛИШАЙ.....	32
ЭРИТРАЗМА.....	34
ДЕРМАТОФИТИИ (общие сведения)	35
РУБРОФИТИЯ.....	37
ЭПИДЕРМОФИТИЯ	39
МИКРОСПОРИЯ.....	40
ТРИХОФИТИЯ.....	41
ФАВУС.....	42
 КАНДИДОЗ КОЖИ.....	43
КАНДИДОЗ СЛИЗИСТЫХ.....	45

ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ.....	47
ГЛУБОКИЕ ПСЕВДОМИКОЗЫ.	64
ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ	
ЧЕСОТКА.....	66
ПЕДИКУЛЕЗ.....	69
ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ	
ПРОСТОЙ ГЕРПЕС.....	70
ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ГЕРПЕС.....	72
БОРОДАВКИ.....	74
МИКОБАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ	
ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ.....	78
ЛЕПРА.....	80
ТРАНСМИССИВНЫЕ БОЛЕЗНИ	
ЛЕЙШМАНИОЗ СТАРОГО СВЕТА.....	83
КОЖНЫЙ И КОЖНО-СЛИЗИСТЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ НОВОГО СВЕТА.....	84
ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ.....	85
ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗ	87
ЭРИТЕМЫ	
МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА.....	89
РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ	91
ДЕРМАТИТЫ	93
ТОКСИДЕРМИИ	94
НЕЙРОАЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЫ	
КОЖНЫЙ ЗУД	96
КРАПИВНИЦА. ОТЕК КВИНКЕ.....	97
ЭКЗЕМА.....	100
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ.....	102
ОГРАНИЧЕННЫЙ НЕЙРОДЕРМИТ	105
ПОЧЕСУХА (пруриго).....	107

ПРОФДЕРМАТОЗЫ	109
ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	
ПСОРИАЗ	110
ПСОРИАТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ	115
КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ	117
САРКОИДОЗ	120
АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ	
БОЛЕЗНИ С ДИФфуЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	
ХРОНИЧЕСКАЯ КОЖНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА.....	122
СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА.....	125
ОЧАГОВАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ.....	128
СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ.....	131
ДЕРМАТОМИОЗИТ.....	134
ПУЗЫРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ	
АКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ ПУЗЫРЧАТКА.....	137
ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТОЗ ДЮРИНГА.....	140
ПЕМФИГОИДЫ.....	142
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ВАСКУЛИТЫ (общие сведения)	145
ГЕМОСИДЕРОЗЫ.....	145
ГЕМОРАГИЧЕСКИЕ ПОВЕРХНОСТНЫЕ ВАСКУЛИТЫ.....	147
ГЛУБОКИЕ ВАСКУЛИТЫ.....	148
ВИТИЛИГО.....	150
БОЛЕЗНИ ПРИДАТКОВ КОЖИ	
СЕБОРЕЯ	153
УГРИ ВУЛЬГАРНЫЕ (акне).....	154
РОЗАЦЕА	156
ГНЕЗДНАЯ АЛОПЕЦИЯ.....	159
НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ (общие сведения)	162
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ.....	164
НЕВУСЫ.....	167
ПРЕДРАКОВЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ.....	172
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ.....	175

МЕТАСТАЗЫ В КОЖУ.....	178
ЛИМФОМЫ КОЖИ. ГЕМОДЕРМИИ	180
Т-КЛЕТОЧНЫЕ ЛИМФОМЫ КОЖИ.....	181
В-КЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА КОЖИ	183
ГЕМОДЕРМИИ.....	184
САРКОМА КАПОШИ	186
ГЕНОДЕРМАТОЗЫ (общие сведения)	188
ИХТИОЗЫ	189
ФОЛЛИКУЛЯРНЫЕ КЕРАТОЗЫ И ДИСКЕРАТОЗЫ	191
КЕРАТОДЕРМИИ.....	193
БУЛЛЕЗНЫЙ ВРОЖДЕННЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ.....	195
КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ВИЧ-инфекции	197
ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ ИНФОРМАЦИИ	200

Введение

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов лечебного и стоматологического факультетов с целью более целенаправленной подготовки к практическим занятиям по дерматологии. Составлено в соответствии с Программой по дерматовенерологии Министерства здравоохранения Республики Беларусь и тематическим планом практических занятий, предусматривающих подготовку врачей общей практики и стоматологов. Учебно-методический материал конкретизирован и представлен в виде графологической последовательности учебных элементов, необходимых для усвоения основных положений, изложенных в учебной литературе по дерматовенерологии.

Пособие может быть полезно в практической деятельности врачей различных специальностей, т.к. в нём в сжатом виде рассматриваются: методика обследования дерматологического больного; морфологические элементы кожных сыпей и их гистопатология; лекарственные средства общей терапии, методы физио-бальнеолечения дерматозов, группы средств и лекарственные формы наружной фармакотерапии кожных болезней (раздел «Основы диагностики и лечения кожных болезней»).

В разделе пособия «Частная дерматология» представлены сведения об этиологии, патогенезе, основных симптомах, диагностике, дифференциальном диагнозе, лечении и профилактике дерматозов, встречающихся с различной частотой, а также редких для Европейского региона инфекционных заболеваний, таких как лепра, лейшманиоз, глубокие микозы.

Значительная часть графов логических структур посвящена новообразованиям кожи и слизистых, злокачественным лимфомам кожи, гемодермиям, описанию метастазов в кожу при неоплазиях различной локализации, особенностям клиники и течения дерматозов при ВИЧ-СПИД.

С учебными целями большинство разделов и графов логических структур сопровождаются собственными и представленными в опубликованных изданиях иллюстративными материалами (см. С.200).

Следует отметить, что для полноценной подготовки к практическому занятию студенту необходимо повторить базисные разделы (анатомия, гистология, микробиология, физиология, патофизиология, биохимия, фармакология и др.), изучить рекомендованную учебную литературу и приведенные в данном учебном пособии граф(ы) логической структуры темы занятия.

ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

Перечень приемов, методов и их характеристика		Клинические примеры
Осмотр кожных покровов ad oculus	Проводят при рассеянном солнечном свете и температуре комфорта в помещении (22-23 °С). Слизистую рта осматривают с помощью яркого направленного электрического света. Осматривают весь кожный покров, оценивают его окраску, влажность, дермографизм, наличие рубчиков, пигментации и др.	В норме кожа европейца бледно-розового цвета, матовая, без жирного блеска, зияющих устьев волосяных фолликулов и признаков шелушения. Синюшный цвет кожных покровов характерен для сердечной и дыхательной недостаточности; сине-бурый – для акроцианоза, болезни Рейно; желтый – для желтухи, землистый – для цирроза печени; сери-черный – для ихтиоза; бронзовый – для болезни Аддисона. При вегетоневрозах, дисгидрозе кожа влажная; при atopическом дерматите, ихтиозе – сухая
Осмотр с помощью лупы	Позволяет уточнить (выявить) характер чешуек, наличие валиков, западений (вдавлений)	Позволяет выявить: симптом «шипика» – при красной волчанке; валик в виде «жемчужин» – при базалиоме; западение, вдавление на поверхности элементов – при многоформной экссудативной эритеме, красном плоском лишае
Пальпация (ощупывание)	Определение эластичности и тургора кожи, изменение температуры в области участков пораженной и видимо здоровой кожи, расположение патологического элемента в коже, его величину, консистенцию, связь с окружающими тканями, болезненность	<i>Снижение тургора</i> – экзикоз у детей, старение кожи. <i>Сверхэластичная</i> (растяжимая) кожа – «cutis laxa». <i>Горячая на ощупь</i> – эритродермия, эризипеллоид; <i>холодная</i> – болезнь Рейно, склеродермия, акроцианоз. <i>Расположение элементов</i> – эпидермальное, эпидермально-дермальное, дермальное, субдермальное. <i>Размеры</i> : с просо, чечевицу, вишневую косточку, лесной орех, сливу, грецкий орех. Четко определяются в коже – дерматофибромы; нечетко – абсцессы, флегмоны
Поскабливание (граттаж)	Проводят предметным стеклом, затупленным скальпелем (№14), что позволяет определить характер шелушения, внутриэпидермальную прочность чешуек, характерные симптомы некоторых заболеваний	Различают <i>шелушение</i> – мелко- или крупнопластинчатое, отрубевидное, муковидное. Чешуйки легко соскабливаются при отрубевидном лишае и псориазе; прочно удерживаются – при красной волчанке, ихтиозе. <i>Поскабливание эпидермиса</i> позволяет выявить триаду феноменов при псориазе, феномен «стружки» – при отрубевидном лишае
Диаскопия (витропрессия)	Определяют происхождение элемента, отдельные феномены, слегка надавливая предметным стеклом, диаскопом на исследуемый участок кожи, элемент	<i>Сосудистый воспалительный элемент</i> – бледнеет или исчезает (эритема). <i>Геморрагический или пигментный</i> – не исчезает (геморрагический васкулит, сосудистые и пигментные невусы). <i>Этим методом выявляют феномен «яблочного желе»</i> при туберкулезной волчанке, лейшманиозе
Специальные лабораторные методы	(1) Люминесцентная диагностика. (2) Исследование на акантолитические клетки. (3) Микроскопическое и культуральное исследование чешуек, волос, соскобов ногтей, содержимого пустул, отделяемого язв и эрозий. (4) Обнаружение чесоточного клеща, клеща-железницы. (5) Исследование на LE-клетки. (6) Методом ПЦР определяют в эрозиях и биологических жидкостях специфические фрагменты ДНК возбудителя. (7) Посев материала из очагов инфекции и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам	(1) Определяют характер свечения при микроспории, эризматозе, отрубевидном лишае, эритематозе. (2) Проводят при вульгарной пузырчатке. (3) Подтверждают диагноз дерматомикозов, кандидоза, инфекций кожи и мягких тканей. (4) Применяют при чесотке, псевдочесотке, розовых угрях. (5) Красная волчанка. (6) Герпесы, ПВЧ. (7) Распространенные и глубокие формы пиодермии
Гистологическое исследование, методы гистохимии и иммуноморфологии	Применяют в неясных случаях для подтверждения диагноза и с научными целями (в соответствии с Хельсинкской декларацией и правилами проведения клинических испытаний на человеке (GCP))	Опухоли кожи. Гемобластозы. Глубокие микозы. Туберкулез кожи. Лепра
Выявление аллергических реакций	Кожные тесты: капельные, компрессные; скарификационные; внутрикожные. Исследуют кровь, используя тест дегрануляции базофилов, тучных клеток; реакцию бласттрансформации и др.	Дерматиты. Экземы. Токсидермии. Перед назначением антибиотиков и др. препаратов
Иммунодиагностика	Используют тест розеткообразования лимфоцитов и нейтрофилов, реакцию бластной трансформации лимфоцитов, количество Т-лимфоцитов, их фракций, ЦИК, профиль CD-антигенов, Ig, M, G, A, цитокины и др. Изучают действие лекарственных препаратов на иммунокомпетентные клетки in vitro. Исследуют макрофагальную систему с помощью методик «кожного окна», «кожной камеры», «искусственного пузыря» и др.	Иммунный статус определяют с целью назначения конкретных иммуностимулирующих, иммунодепрессивных средств при хронических дерматозах

«ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ»

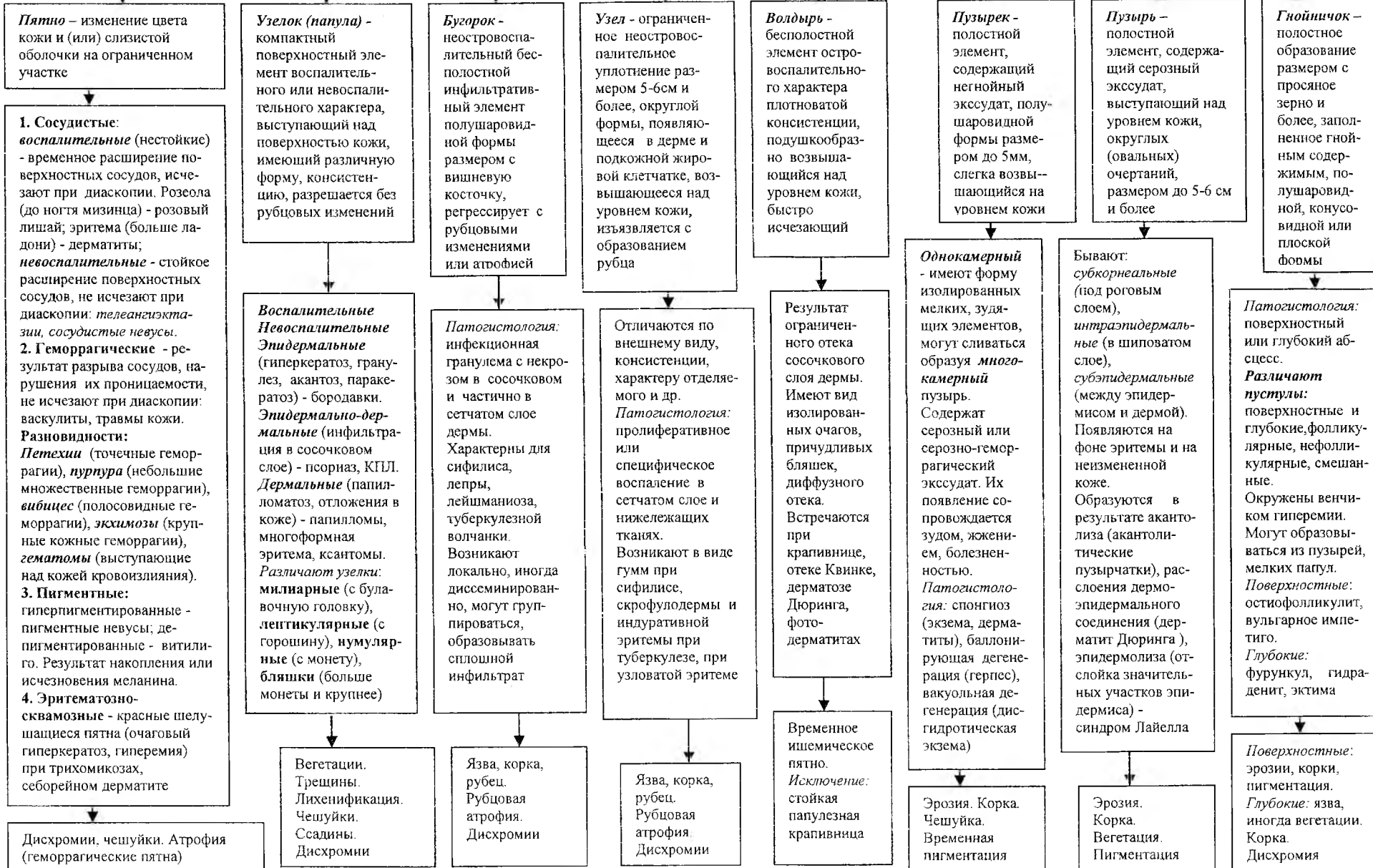
Общая характеристика

Разновидности первичных элементов и их распределение

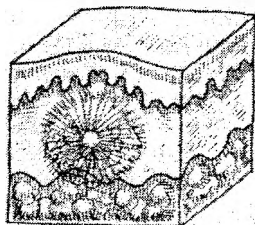
Клиническая и гистологическая характеристика. Примеры

Возможные вторичные элементы

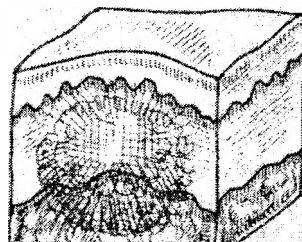
Высыпания, возникающие первично на неизменной коже и (или) слизистых оболочках, т.е. являющиеся её патологическим морфологическим субстратом



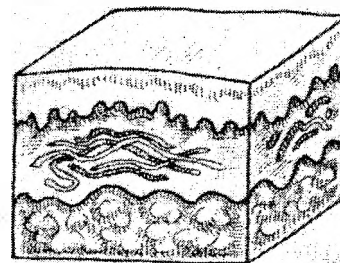
ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ



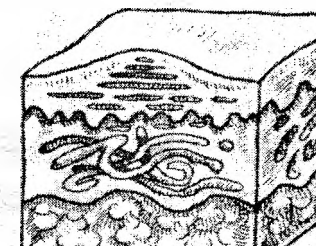
Бугорок



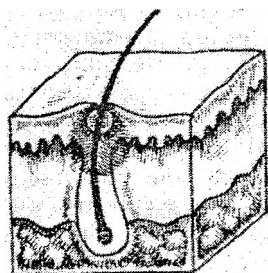
Узел



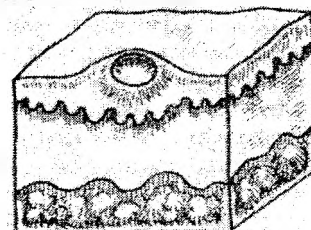
Узелок



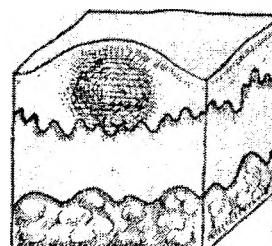
Волдырь



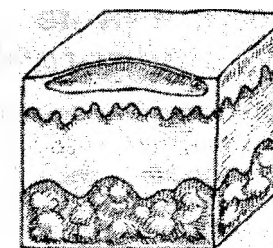
Гнойничок



Пятно



Пузырек



Пузырь

ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Общая ха-
рактеристика

Вторичные
элементы и
их характе-
ристика

Элементы, возникающие в процессе обратного развития первичных морфологических элементов (т.е. вторично)

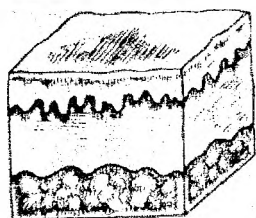
- | | |
|----|--|
| 1 | Дисхромия кожи – нарушение пигментации кожи после разрешения первичных (папулы, пузырьки, пузыри, гнойнички и др.) и вторичных элементов (корки, экскориации и др.). |
| 2 | Чешуйка – отторгающиеся роговые клетки эпидермиса (разрешение пятен, узелков, бугорков и др.) различного цвета (блестящие, беловатые, буровато-желтые, серо-черные). |
| 3 | Корка – продукт подсыхания экссудата, образующегося в пузырьках, пузырях, пустулах, отделяемом эрозий, язв, при распаде язв, опухолей. |
| 4 | Трещина – линейный дефект кожи вследствие потери ею эластичности в результате патологического процесса. Образуются: в складках, углах рта, в области суставов, пяток, на межпальцевых поверхностях. |
| 5 | Ссадина (экскориация) – нарушение целостности кожи в результате ее механического повреждения, расчесов, или искусственного воздействия различными предметами (патомимия). |
| 6 | Эрозия – дефект кожи в пределах эпидермиса или частично сосочкового слоя дермы (на месте вскрывшихся пузырьков, пузырей, поверхностных пустул). Ярко-красного цвета поверхность с серозным отделяемым, корками. |
| 7 | Язва – глубокий дефект кожи, поражающий эпидермис, дерму и нижележащие ткани (после вскрытия фурункулов, бугорков, узлов, распаде опухолей, трофических нарушениях; заживает рубцом). |
| 8 | Рубец – грубоволокнистое соединительно-тканное разрастание, замещающее глубокие дефекты кожи (отсутствуют волосные фолликулы, сальные и потовые железы, сосуды, эластические волокна). Образуются после порезов, ожогов, изъязвлений, глубоких пустул, бугорков, узлов, трещин. |
| 9 | Вегетация – ворсинчатоподобные или кератотические образования (результат разрастания сосочков кожи, утолщения шиповатого слоя эпидермиса). |
| 10 | Лихенификация – утолщение, уплотнение кожи с усилением ее рисунка, шероховатой поверхностью (вид шагреневой кожи в результате длительного расчесывания «излюбленных» участков) |

Клинические
разновид-
ности и
примеры

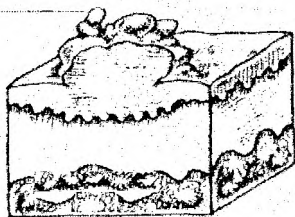
- | | | | | |
|---|--|---|---|---|
| 1 | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Гиперпигментация (отложение меланина) – буроватые, коричневые пятна</div> <div>- Депигментация, гипопигментация (уменьшение меланина) – вторичная лейкодерма при псориазе, отрубевидном лишае</div> </div> | | | |
| 2 | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Отрубевидные – псориаз, отрубевидный лишай.</div> <div>- Крупнопластинчатые – токсидермии, дерматиты</div> </div> | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- В виде пластов – синдром Лайелла.</div> <div>- Асбестовидные – асбестовидный лишай</div> </div> | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- В виде воротничка – папулезный сифилид.</div> <div>- Складчатые – розовый лишай</div> </div> | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Плотносидящие с наличием шипика – дискоидная красная</div> </div> |
| 3 | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Гнойные – вульгарное импетиго.</div> <div>- Кровянистые – экзема Капоши</div> </div> | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Серозные – экзема.</div> <div>- Плотные – эктима</div> </div> | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Тонкие плоские – стрептококковое импетиго.</div> <div>- Слоистые, рыхлые – вульгарное импетиго</div> </div> | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Устрицеобразные – сифилитические язвы вторичного периода.</div> <div>- Блюдцеобразные – фавус.</div> <div>- Корко-чешуйки – себорейная экзема</div> </div> |
| 4 | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Поверхностные (в пределах эпидермиса) исчезают бесследно – экзема кистей, стоп (роговая), межпальцевая эпидермофития, заеды, опрелость и др.</div> <div>- Глубокие (в пределах дермы), образуют рубцы – инфильтрация Гохзингера (врожденный сифилис)</div> </div> | | | |
| 5 | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Поверхностные (в пределах эпидермиса и частично сосочкового слоя) – чесотка, кожный зуд</div> <div>- Глубокие (захватывают сосочковый и сетчатый слои кожи, «биопсирующие расчесы»), форма линейная, полосовидная, округлая – нейродермит, узловатая чесотка</div> </div> | | | |
| 6 | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div>- Мелкоточечные в виде «серозных колодцев» – дисгидроз, истинная экзема</div> <div>- Различных размеров и очертаний при слиянии пузырьков, пузырей, явлениях мацерации – острая экзема, истинная пузырчатка, стрептококковое импетиго, диффузная стрептодермия, опрелость</div> </div> | | | |
| 7 | <p>Описывают по форме, характеру краев (подрывные, отвесные, развороченные, каллезные, мягкие, возвышающиеся), дна (ровное, гладкое, неровное, кратероподобное), наличию грануляций, вегетаций, отделяемого, корок, признакам воспаления вокруг язвы; указывают ее размеры</p> | | | |
| 8 | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div> - Плоские (на уровне кожи) – глубокие фолликулиты.
 - Гипертрофические (возвышающиеся) – патологическое образование соединительной ткани, на месте глубокого дефекта кожи.
 - Келоидные – гипертрофическая ткань, как «клешня». выходит за пределы дефекта кожи </div> <div> - Атрофические (ниже поверхности кожи) – туберкулезная волчанка.
 - Рубцовая атрофия (образуется без язвенного дефекта) – дискоидная красная волчанка </div> </div> | | | |

9	- В виде цветной капусты – остроконечные кондиломы	- В виде роговых наслоений – вульгарные бородавки	- На эрозивных поверхностях – вегетирующая пузырьчатка. - На папулах – широкие кондиломы
10	- Локтевые, подколенные ямки, тыл стоп, аногенитальная область - ограниченный нейродермит, атопический дерматит	- Область бляшек – псориаз, хроническая экзема, Т-клеточные лимфомы. - Туловище и др. участки - кожный зуд	- Дополнительный симптом упорного зуда – «лакированные ногти»

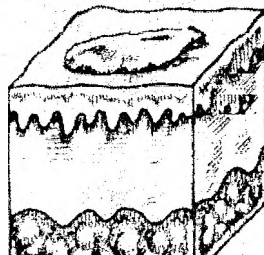
ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ



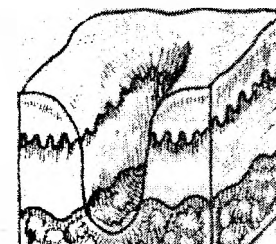
Чешуйка



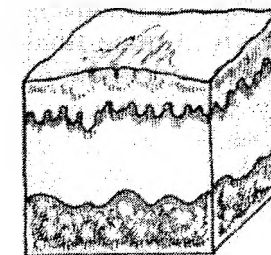
Вегетация



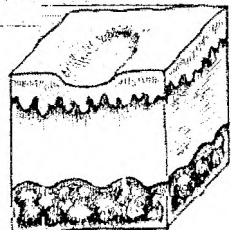
Эрозия



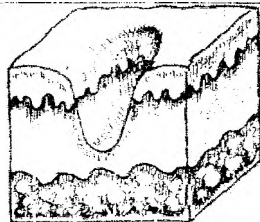
Язва



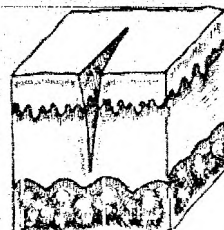
Дисхромия



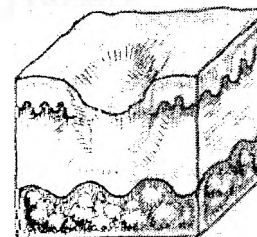
Корка



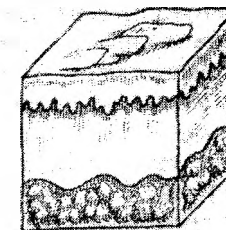
Эксориация



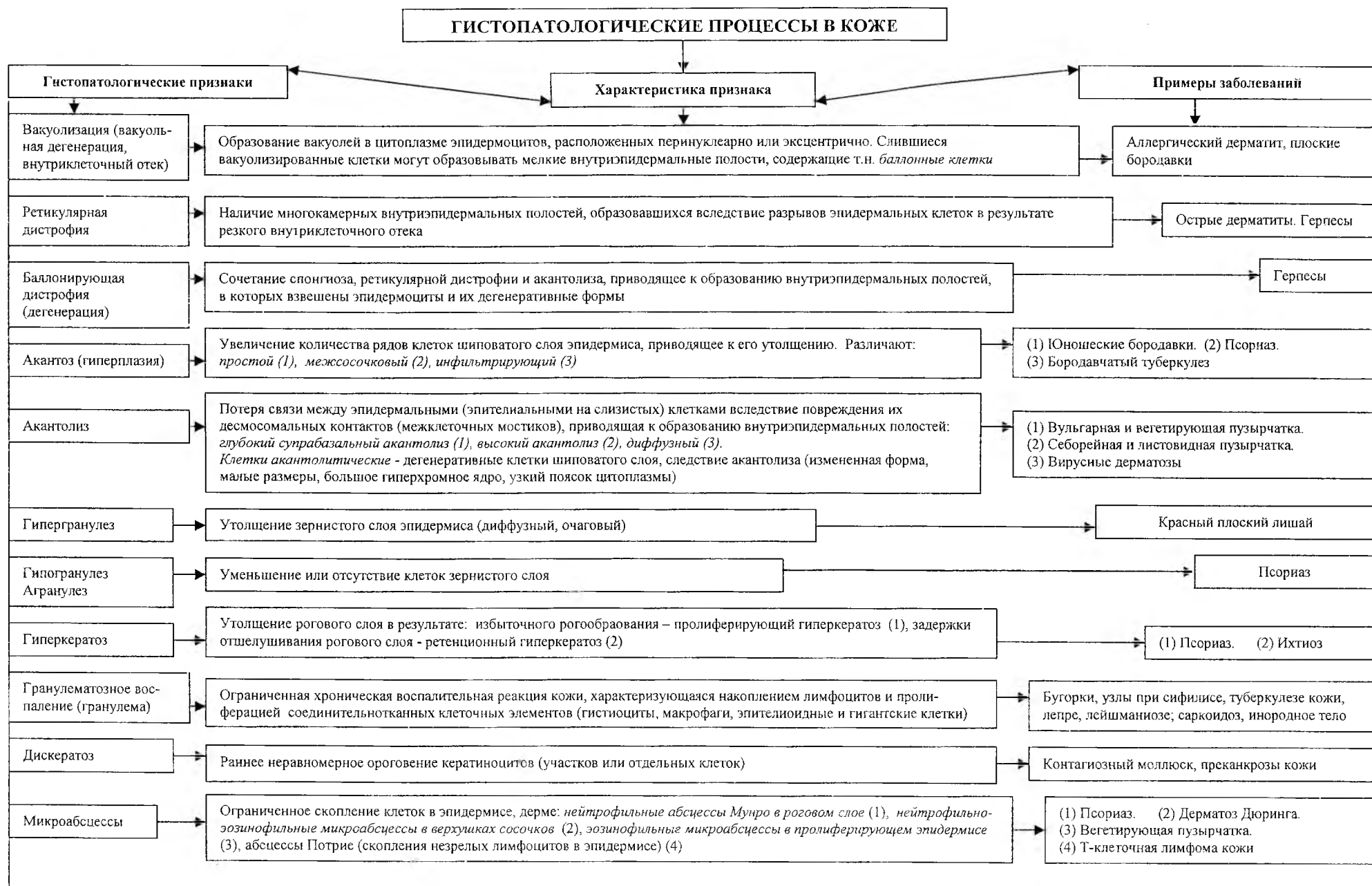
Трещина

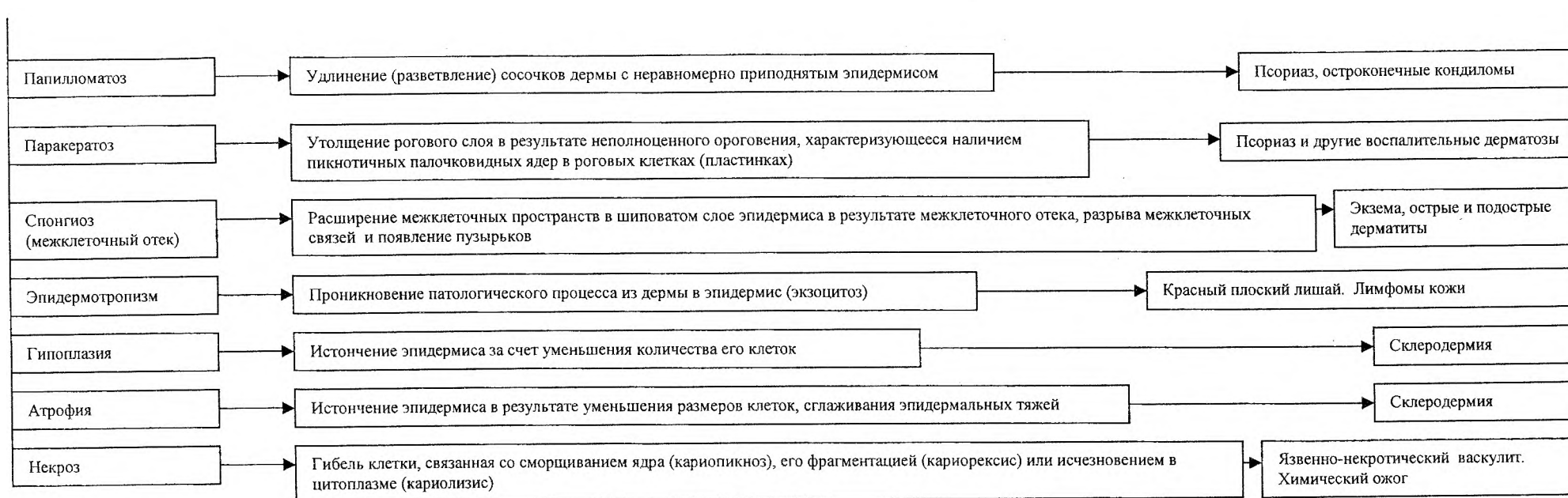


Рубец

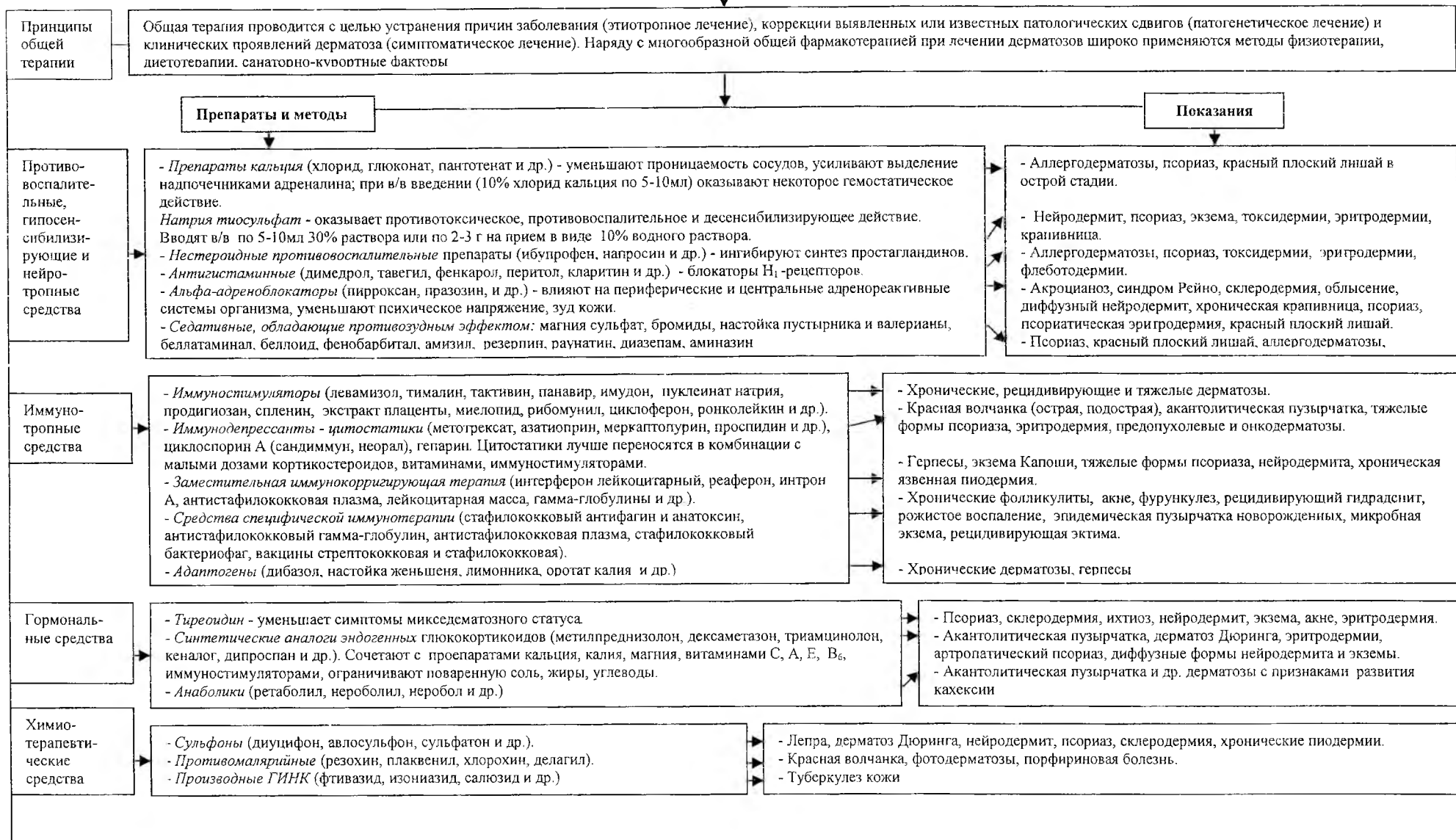


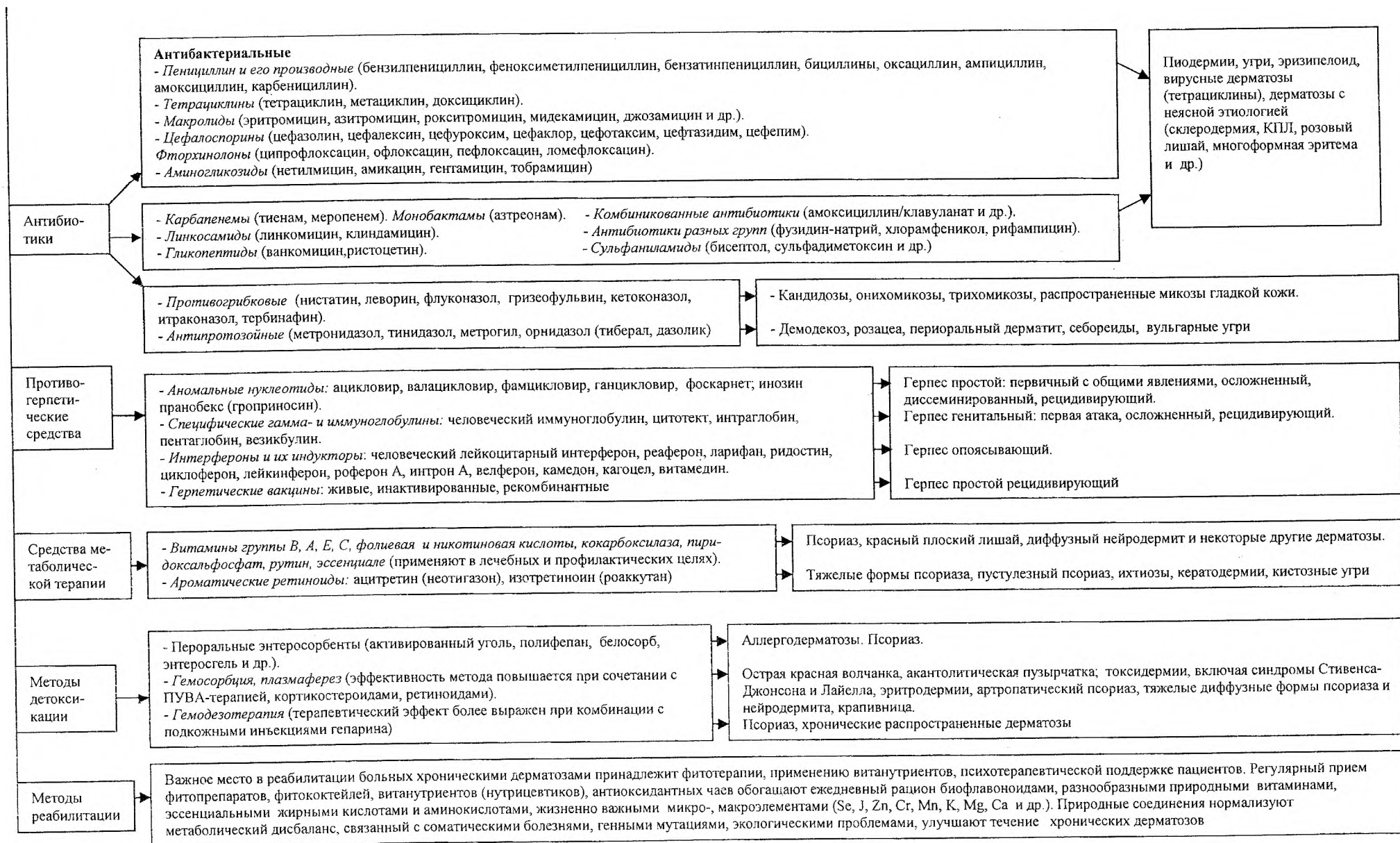
Лихенификация



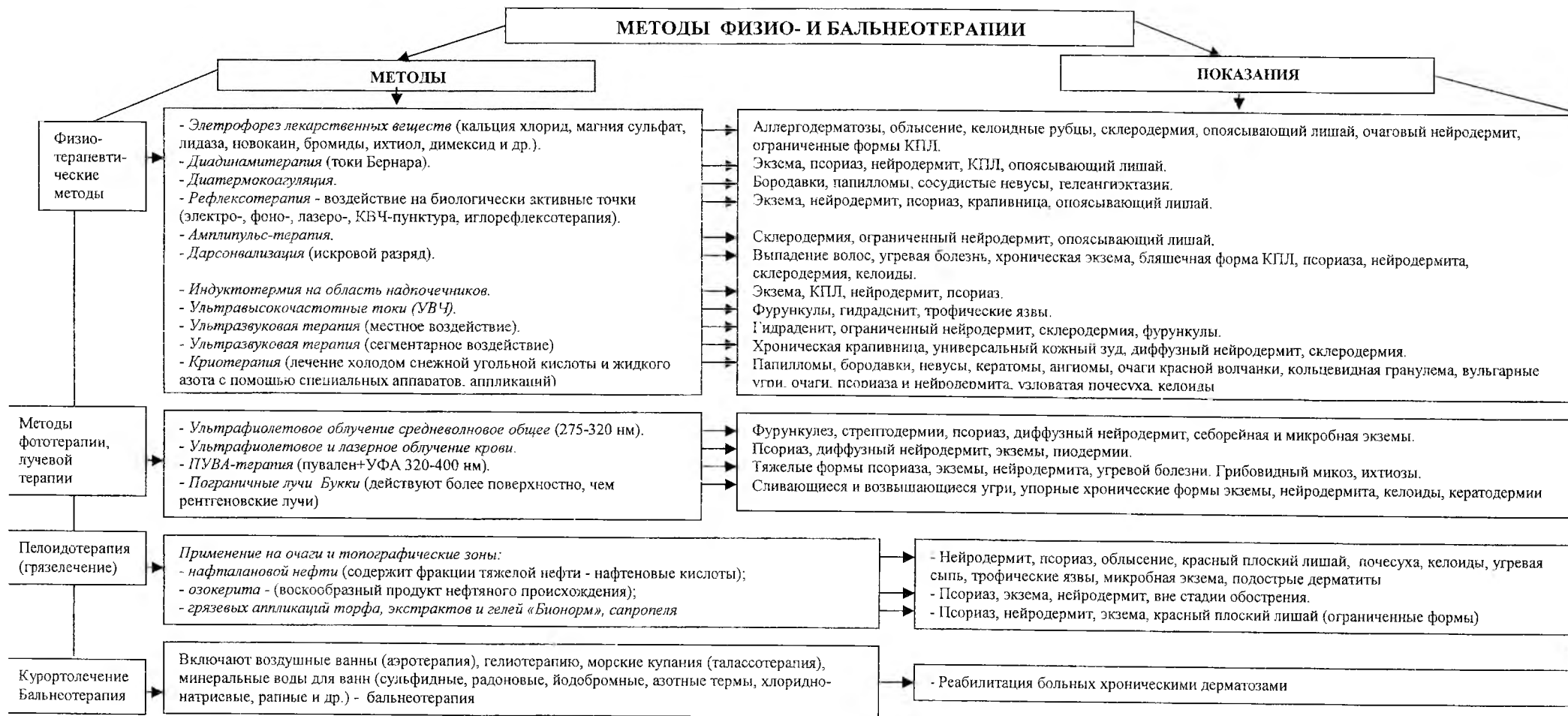


СРЕДСТВА ОБЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЕРМАТОЗОВ





305966



Витебский государственный университет имени Л.Я. Калашника

СРЕДСТВА ДЛЯ ТОПИЧЕСКОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ДЕРМАТОЗОВ

Общая характеристика

В терапии кожных болезней важное место занимают наружные (топические) лекарственные средства, применение которых может быть направлено на устранение причин заболевания (инфекционные и паразитарные болезни кожи), ликвидацию очагов воспаления, защиту пораженных участков кожи от внешних раздражающих влияний. Их применяют для уменьшения и разрешения развившихся в коже патологических изменений и сопутствующих им субъективных ощущений. Учитывают резорбционную способность нормальной и, особенно, патологически измененной кожи, особое внимание уделяют правильному выбору наружной формы лекарственного препарата, его концентрации, локализации, стадии и распространенности кожного процесса

Группы наружных лекарственных средств

Индифферентные – растительные масла, вазелин, ланолин, свиной жир, глицерин, спермацет, силиконовые соединения, порошки (оксид цинка, тальк, крахмал, белая глина).
Антисептические – анилиновые красители, калия перманганат, перексид водорода, борная кислота (2-5%), хлоргексидин, препараты, содержащие антибиотики, сульфаниламиды.
Противовирусные – препараты, содержащие ацикловир, аллизарин, интерферон и др.
Противовоспалительные – кортикостероиды, танин, ихтиол, р-ры борной кислоты (1-2%), нитрата серебра (0,25%).
Антипаразитарные – бензилбензоат, деготь, сера, зеленое мыло, уксусная кислота, ртутная серая мазь, эсдепаллетрин, линдан, кротамитон и др.
Фунгицидные и фунгистатические – деготь, сера, препараты йода, ундециленовой кислоты, клотримазол, кетоконазол, нистатин и др.
Разрешающие (редуцирующие) – сера, нафталан, ихтиол, деготь, дерматол, резорцин, салициловая кислота (2-3%).
Кератолитические, прижигающие – салициловая, молочная, бензойная кислоты, резорцин, серебра нитрат, подофиллин, солкодерм, кондилиин, фрезол.
Противозудные – ментол, анестезин, димедрол, карболовая, лимонная, уксусная кислоты.
Фотозащитные – салол, хинин, танин, оксид цинка, метилурацил

Лекарственные формы, их характеристика

Показания к применению

Водные растворы (или с добавлением спирта)

Содержат антисептики и применяются в виде примочек, влажно-высыхающих повязок

Острое воспаление кожи с мокнутием или без явлений экссудации (экзема, острые дерматиты и др.)

Аэрозоли (пены)

Взвешенные лекарственные частицы в среде пропеллента. Удобны в применении, особенно на эрозированные поверхности

Воспаление кожи, в том числе сопровождающееся мокнутием, эрозивно-язвенными поражениями

Дерматологические пудры

Мельчайшие порошкообразные вещества в виде присыпок

Острые и подострые дерматиты без мокнутия, при повышенной потливости и усиленном салоотделении. Для лечения язв и эрозий, опрелостей

Взбалтываемые взвеси («водные болтушки»)

Равные части порошка и воды. Лучше фиксируются к коже при добавлении глицерина

Дерматиты, аллергические сыпи

Масляные болтушки (линименты)

Содержат 30% порошкообразных лекарственных веществ и 70% растительных масел. Обеспечивают противовоспалительный, противозудный и смягчающий эффекты

Дерматологические пасты

Комбинация порошков (40-50%) и жиров. Хорошо удерживаются на коже, действует глубже пудр и болтушек

Дерматиты, герпесы, подострые экземы и др.

Дерматологические пластыри

Основа - воск (канифоль) с добавлением активных веществ (салициловая кислота, мочевины, резорцин и др.). Хорошо фиксируясь к коже, обеспечивают продолжительное и глубокое «кератолитическое действие»

Онихомикозы, трихомикозы, КПЛ (веррукозная форма), ограниченный нейродермит, гнойно-воспалительные процессы в коже

Дерматологические лаки

Основа - эластический коллодий (или каучук в хлороформе) с добавлением лекарственных препаратов. Фиксируясь к коже в виде пленки, обеспечивают глубокое и длительное «кератолитическое» действие

Для лечения омозоленностей, бородавок, онихомикозов, псориаза (бляшечная форма)

Лосьоны

Растворимые или суспендируемые лекарственные компоненты. Комбинируют с водой (этиловым спиртом), другими физиологическими растворителями. Жидкая часть, испаряясь, обеспечивает быстрый охлаждающий и подсушивающий эффекты, лекарственные вещества усиливают противовоспалительное действие

Воспалительный процесс:
- с мокнутием;
- без мокнутия;
- поражение волосистой части головы

Эмульсии

Жидкость с содержанием 30% растительных масел. Полужидкие-полутвердые системы вязко-эластической консистенции. При нанесении на кожу жидкая часть эмульсии испаряется, охлаждая кожу, а масло и лекарственные вещества абсорбируются, усиливая противовоспалительный эффект

Популярны при лечении поверхностных воспалительных дерматозов

Кремо

Липосомальная эмульсия. Липосомы - ламеллярные жировые кристаллические структуры, чередующиеся с водными «вздутиями». Кремо обеспечивает вместе с вводимыми лекарственными препаратами (кортикостероидами) противовоспалительный эффект, гидратацию кожи и физиологическое испарение воды

Подострый воспалительный процесс:
- с мокнутием;
- без мокнутия

Кремы гидрофильные

Содержат 30% растительных масел в воде. Обеспечивают гидратацию, смягчение кожи, противовоспалительный эффект, который наиболее выражен при введении в их состав различной степени активности топических кортикостероидов

При сухой, шелушащейся коже, трещинах, экземах, зудящих дерматозах, псориазе, нейродермите, ихтиозе и др.

Кремы, содержащие липобазу

Кремы с водой в качестве постоянной фазы, но с более высоким содержанием (70%) жира, содержащие эмульгатор, который образует ламеллярные жировые кристаллические структуры, чередующиеся с водными пузырьками, формирующими липосомы. Являются наиболее физиологичными местными противовоспалительными средствами. На основе липосом создан кортикостероидный препарат «Локоид-Липокрем»

Воспалительные дерматозы:
- острые (без мокнутия);
- подострые;
- хронические

Кремы гидрофобные

Представляют собой систему вода (30%) в масле. Создают масляную пленку на коже, предотвращая испарение воды, регидрируют кожу, способствуют проникновению лекарственных препаратов, оказывая тем самым противовоспалительное действие

При наличии воспалительного инфильтрата неинфекционного характера и выраженном шелушении (псориаз, нейродермит, КПЛ, хроническая экзема, ихтиоз, гиперкератозы), грибковые и паразитарные заболевания кожи

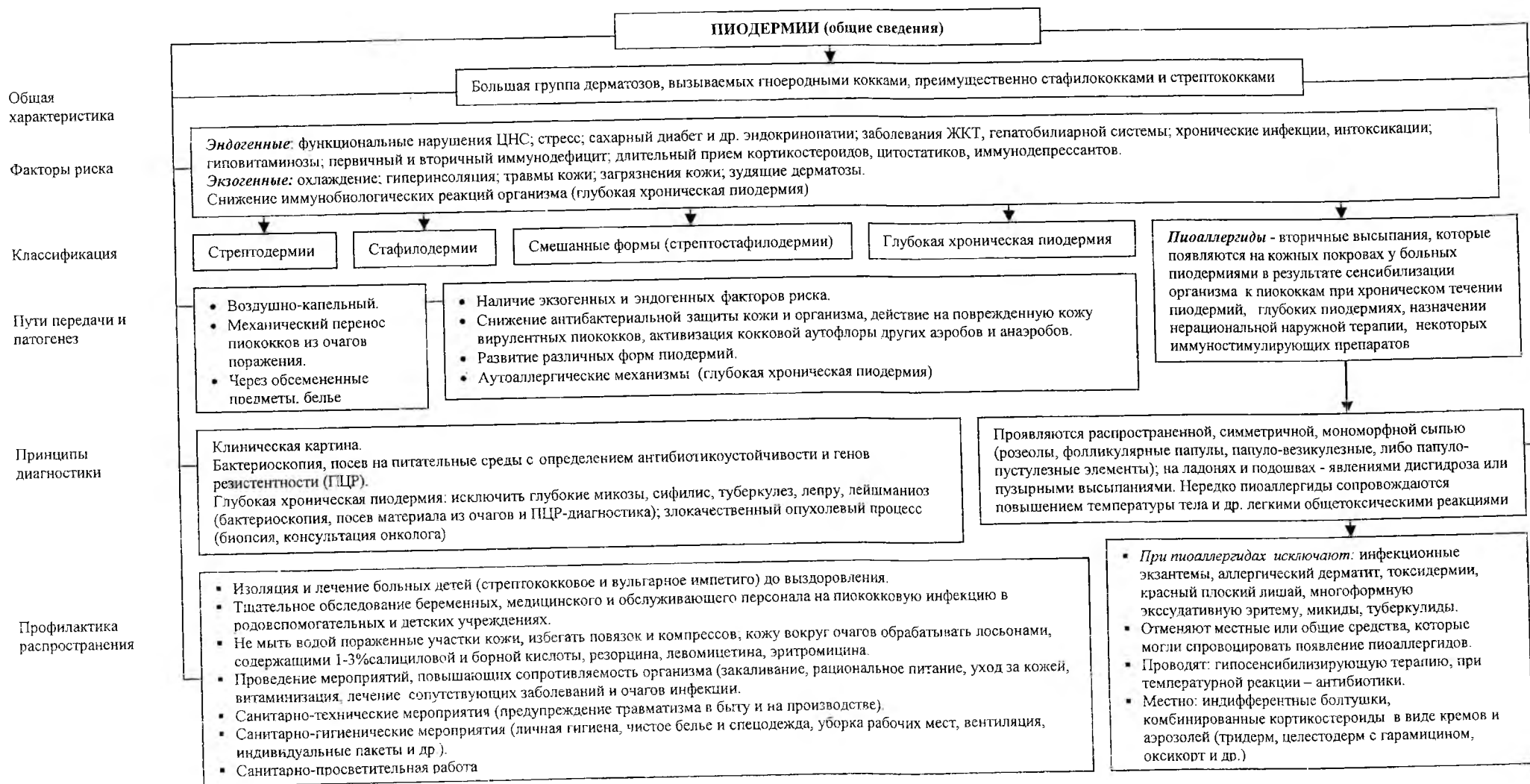
Мази гидрофобные

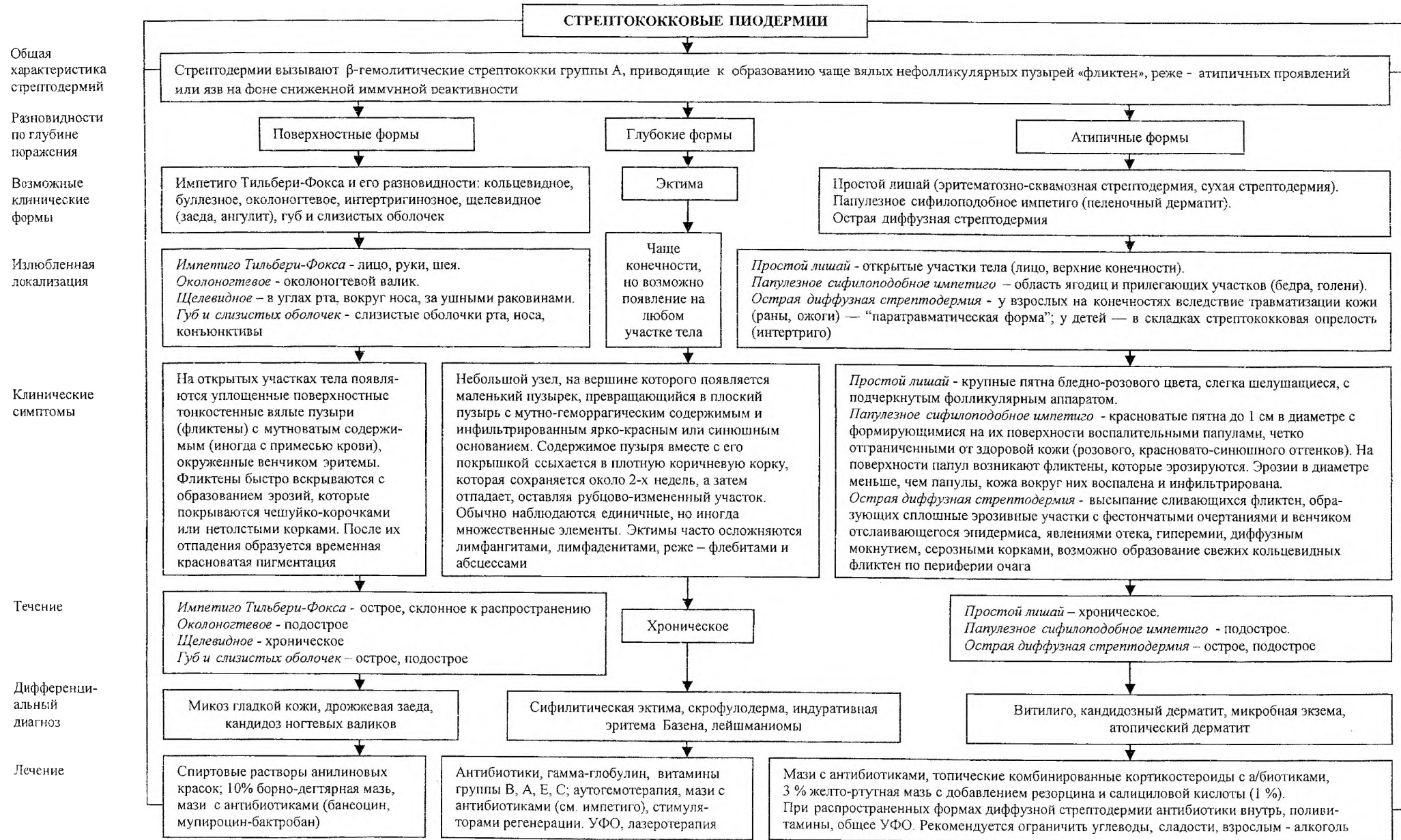
Содержат жировые вещества (вазелин, ланолин, нафталан, свиное сало и др.), обеспечивают «разогревание» кожи и глубокое воздействие вводимых лекарственных веществ на инфильтративный воспалительный процесс

Мази гидрофильные

Основа - синтетические силиконовые соединения (обеспечивают дыхание кожи), в которую вводят активные вещества; не загрязняют белье

ЧАСТНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

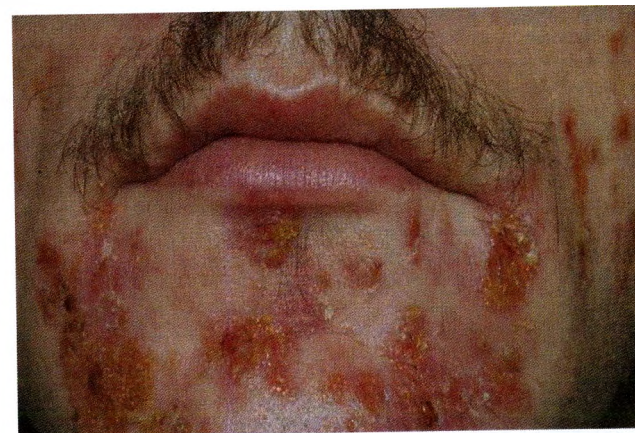




СТРЕПТОДЕРМИИ



Стрептококковое кольцевидное импетиго – поверхностная пустула (фликтена), распространяющаяся по периферии, образующая кольцевидные формы, с периферическим эритематозным венчиком



Щелевидное импетиго (засла, ангулит, инфекционный угол) – небольшая фликтена в углах рта, затем эрозия с воротничком рогового слоя, корочка, трещина

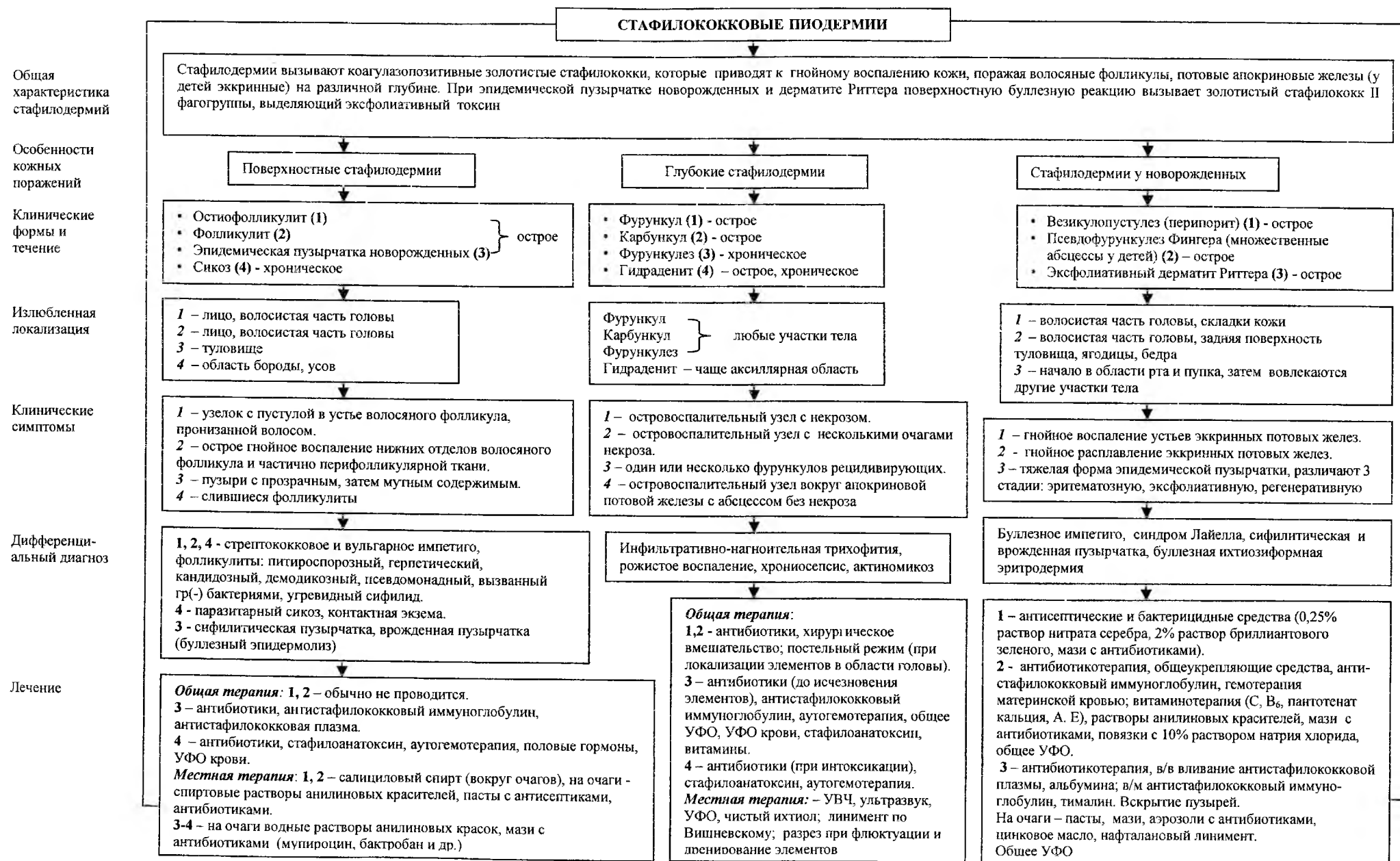


Буллезное импетиго: уплощенные напряженные или вялые пузыри (фликтены), окруженные венчиком эритемы с мутноватым содержимым и примесью крови



Эктима (глубокое язвенное поражение кожи, чаще конечностей) - образование в дерме небольшого узла с пузырьком на вершине, основание которого инфильтрировано, ярко-красное или синюшное, мутно-геморрагическое содержимое ссыхается вместе с покрывкой в коричневую корку, отпадающую через 2 недели и оставляющую после себя рубцово-измененный участок





СТАФИЛОДЕРМИИ



Остиофолликулит (красноватый узелок с пустулой, пронизанной волосом, диаметром 1-2 мм с периферическим венчиком гиперемии) — острое гнойное воспаление верхних отделов волосяного фолликула. Элементы больших размеров (3-4 см в диаметре) характеризуют как импетиго Бокхарта



Фолликулит — острое гнойное воспаление среднего и нижнего отделов волосяного фолликула. Конусовидные папулы (5-7 мм) красноватого цвета, превращающиеся в пустулы, наполненные сливкообразным гноем. После их вскрытия образуется небольшая эрозия-язвочка, затем рубчик



Фурункул — резко болезненный глубокий воспалительный узел размером до грецкого ореха



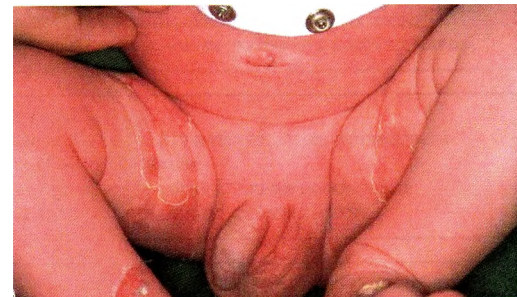
Фурункулез — высыпание множественных фурункулов в области ягодиц



Карбункул — гнойно-некротическое, обширное воспаление кожи и подкожной клетчатки, как результат слияния нескольких фурункулов



Гидраденит — гнойное воспаление апокриновых потовых желез. Болезненный инфильтрат с неровной сосковидной поверхностью, спаянный с окружающей подкожной клетчаткой. Из вскрывшихся узлов через свищевые отверстия выделяется большое количество гноя. Участки поражения при частом рецидивировании процесса представлены рубцово-измененной тканью



Эпидемическая пузырчатка новорожденных — появление пузырей на гиперемизированном фоне в первые дни жизни. Покрышка пузыря вялая, дряблая, легко отслаивающаяся (выраженный акантолиз в шиповатом слое), после ее вскрытия образуются эрозированные поверхности с неровными фестончатыми краями и сочным дном

СТРЕПТОСТАФИЛОДЕРМИИ (смешанные пиодермии)

Общая характеристика

В ряде случаев течение стрептококковых фликтен осложняется присоединением стафилококковой инфекции. Элементы принимают гнойный характер, склонны к быстрому распространению по кожному покрову (вульгарное импетиго), покрываются гнойно-геморрагическими корками, изъязвляются (вульгарная эктима), протекают в виде диффузных эрозированных, инфильтрированных очагов (хроническая стрептодермия)

Разновидности

Вульгарное импетиго

Вульгарная эктима

Хроническая диффузная стрептодермия

Патогенетические данные

Контагиозная форма импетиго; может носить характер эпидемической вспышки в детском коллективе. У взрослых встречается как осложнение при чесотке, вшивости, зудящих дерматозах

Ограниченное язвенное поражение кожи стрепто-стафилококковой этиологии, возникающее у лиц со сниженной реактивностью (хронические болезни, авитаминозы, алкоголизм и др.)

Развивается из очага затянувшейся острой диффузной стрептодермии или вялотекущего вульгарного импетиго (несколько месяцев), нередко лиц с гипостатическим синдромом (варикоз, тромбофлебит, перенесенные травмы и др.)

Излюбленная локализация

Кожа лица, верхних конечностей, туловища

Конечности

Голени, стопы

Клиническая картина

На фоне гиперемии появляется фликтена с серозным содержимым, которое в течение нескольких часов принимает гнойный характер. Основание пустулы становится инфильтрированным, окружено венчиком эритемы. Покрышка пустулы вскрывается, образуется эрозия, отделяемое которой ссыхается в сочную «медовую» корку, нередко с наличием кровоточащих трещин. В течение недели корки отторгаются, обнажая эритематозные пятна, слегка шелушащиеся и постепенно исчезающие. Элементы импетиго склонны к периферическому росту, слиянию и могут принимать характер сплошных очагов

На месте фолликулярной пустулы или инфильтрированной фликтены возникает пузырь с гнойно-геморрагическим содержимым, после вскрытия которого образуется язва округлой формы с валикообразными краями, кровоточащим дном, покрытым гнойно-слизистым некротическим налетом, ссыхающимся в корку. На месте отторгшейся корки выявляется язвенный дефект без признаков регенерации, который вновь заполняется коркой в результате образования некротических масс с примесью крови. Процесс может протекать вяло длительный период. При благоприятном исходе язва выполняется грануляциями и заживает рубцом

В очагах развивается выраженная инфильтрация кожи с синюшным оттенком, эрозированными участками, мокнутием и слоистыми желтовато-серыми корками. Контуры очага неправильных (фестончатых) очертаний с наличием венчика отслаивающегося эпидермиса. Очаги могут лихенифицироваться с наличием шелушения и напоминать картину бляшечного псориаза

Дифференциальный диагноз

Многоформная экссудативная эритема, вульгарный и паразитарный сикоз, истинная пузырчатка, истинная и микробная экзема

Фурункул, сифилитическая эктима, скрофулодерма, чесоточная эктима, язвы при лейшманиозе, язвенно-некротический васкулит

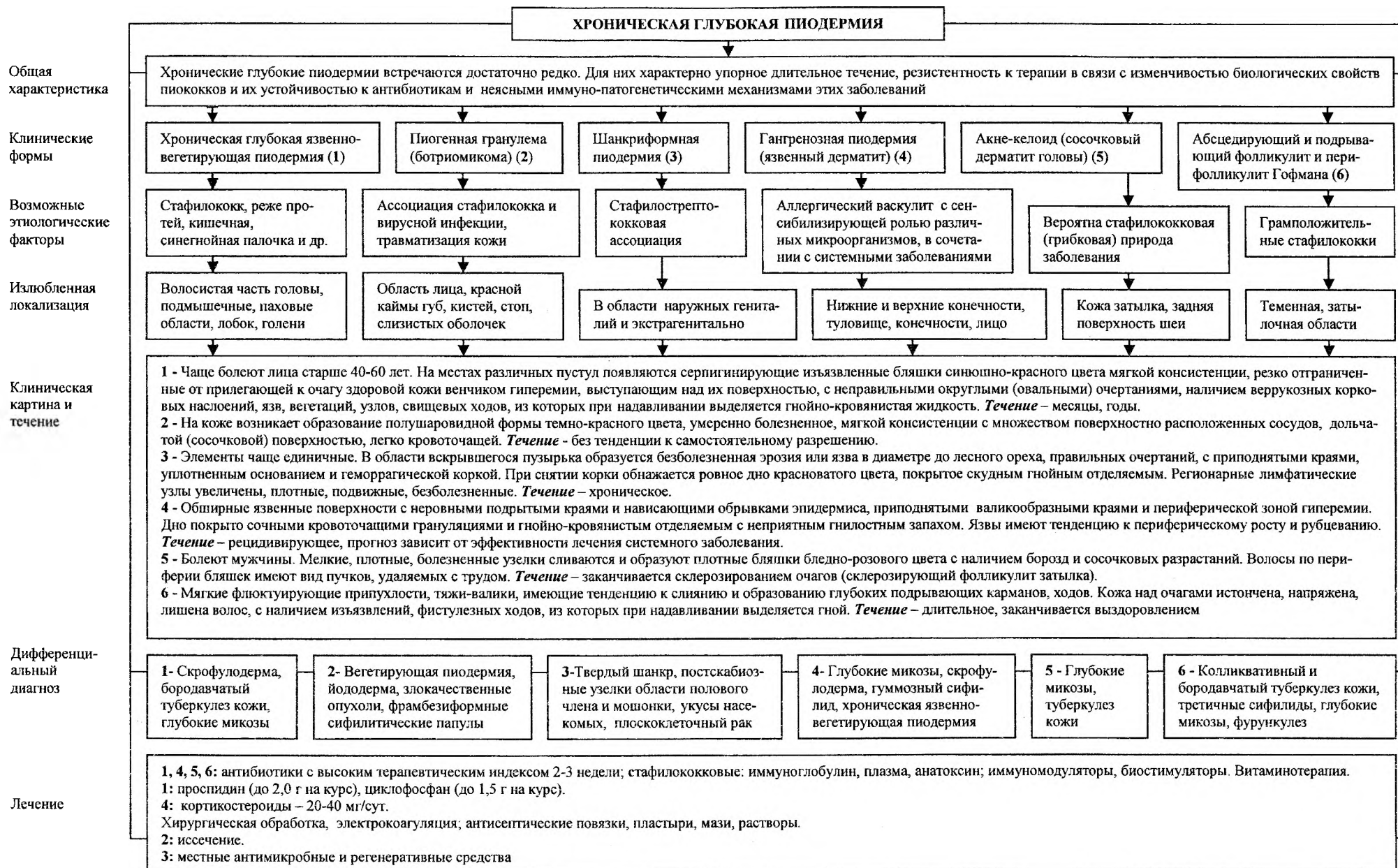
Микробная экзема: «экзематозные колодца» и мокнутие в виде капелек росы; крупнобляшечный псориаз

Лечение

См. «Стрептококковое импетиго». При обильной экссудации, гнойных корках проводят промывание элементов раствором калия перманганата 1:5000, применяют примочки с растворами этикридина лактата (1:1000), резорцина, танина (1%). После отторжения корок и подсыхания эрозий — линименты или масляные взвеси, мази, содержащие антибактериальные средства

При вялом заживлении вульгарных эктим проводят их туширование 1 % раствором серебра нитрата, 2 % раствором протаргола; применяют мази «СП», Микулича, «Солкосерил», «Ируксол», «Этоний», «Мадекассол». Проводят общепринятый туалет язвы. При множественных эктимах назначают антибиотики, биостимулирующую терапию, витаминотерапию

Местная терапия не отличается от мероприятий, применяемых при микробной экземе. Проводится витаминотерапия (В₁, В₆, А, Е, С), назначаются антигистаминные средства, биостимуляторы, аутогемотерапия, иммуноглобулин, алоэ, торфот. Местное и общее УФО, лазеротерапия, УФОК, лучи Букки в упорных случаях



ХРОНИЧЕСКАЯ ГЛУБОКАЯ ПИОДЕРМИЯ



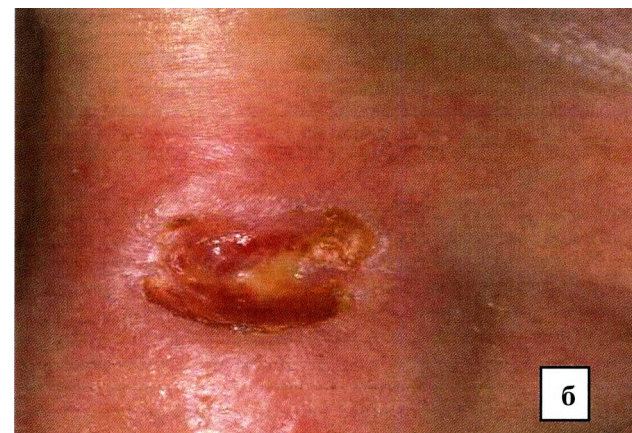
Хроническая глубокая язвенно-вегетирующая пиодермия – серпигинирующая изъязвленная бляшка синюшно-красного цвета мягкой консистенции резко отграниченная от здоровой кожи венчиком гиперемии



Гангренозная пиодермия – обширная язвенная поверхность с некротическими корками, неровными подрытыми приподнятыми валикообразными краями



Пиогенная гранулема (ботриомикомы) – образование полусферической формы темно-красного цвета, мягкой консистенции с множеством поверхностно расположенных сосудов



Шанкриформная пиодермия – безболезненная эрозия или язва, образовавшаяся после вскрытия пузырька, правильных очертаний с приподнятыми краями, уплотненным основанием и геморрагической коркой. Дно язвы ровное, красного цвета, покрытое скудным отделяемым (а - на языке, б-на спинке носа)

ТРОПИЧЕСКИЕ ПИОДЕРМИИ

Пиоз Мансона характерен для стран с влажным тропическим климатом (возб. - стафилококки: золотистый, гемолитический, белый). Чаше болеют дети старшего возраста, женщины и приезжие европейцы.

Поражаются крупные складки (паховые, подмышечные, межъягодичные), в которых появляются множественные папулы, с периферическим воспалительным венчиком. Затем возникают небольшие фликтены с серозно-гнойным содержимым, которые вскрываются, образуют эрозии и корки, после отпадения которых остается быстро проходящая гиперпигментация. Общее состояние больных обычно не страдает. У гипотрофичных детей процесс может принять универсальный характер, с общетоксическими явлениями и сопровождаться подъемом температуры.

Лечение: дезинфицирующие растворы, кремы с антибиотиками; при общих явлениях - системная антибиотикотерапия, детоксикация, витаминотерапия, полноценное питание

Акне-келоид (келоидные угри). Частое появление акне-келоид в области затылка у мужчин африканцев на местах стафилококковых пустул связывают с конституциональной предрасположенностью лиц австралоидно-негроидной расы к келоидному диатезу. В результате стафилококкового воспаления волосных фолликулов и сальных желез в области задней поверхности шеи, как правило, на границе гладкой кожи и волосистой части головы происходит абсцедирование этих элементов, их слияние и образование свищевых ходов. Возникает горизонтальный полосовидный инфильтрат шириной до 5 см, возвышающийся над уровнем кожи, далее подвергающийся келоидному уплотнению и пигментации. Верхняя граница очага поражения представлена разряженными пучками волос, выходящими из свищевых отверстий. **Дифференциальный диагноз** проводят с келоидным blastomикозом, при котором полиморфные элементы (узелки, бугорки, бородавчатые разрастания) располагаются преимущественно на коже лица, предплечий, голени. Из этих элементов сыпи выделяется культура гриба *Clenosporella Lobo-Fonseca et Leao*.

Лечение: электрокоагуляция, криотерапия, прижигающие жидкости

Тропические угри. Торпидно протекающий дерматоз, по типу вульгарных угрей, развивающийся у лиц, приехавших в тропические страны из регионов с умеренным (холодным) климатом (европейцы, североамериканцы). Возникновению тропических угрей способствуют повышенная потливость, мацерация кожи, десквамация эпителия, приводящие к закупорке сальных желез и появлению угреподобных элементов.

Заболевание развивается у лиц старше 20 лет, обычно остро, в ближайшие несколько месяцев после прибытия в тропики. На спине, груди, животе, пояснице, бедрах, реже на лице появляются множественные изолированные узелковые элементы (напоминают комедо), которые постепенно нагнаиваются, становятся болезненными при пальпации и в покое. Отдельные пустулезные элементы могут сливаться, образуя конгломераты по типу сливных угрей с фистулезными ходами. Кожный процесс носит хронический характер, сопровождается рубцеванием, келоидизацией, дисхромией кожи на местах регрессировавших элементов.

Лечение малоэффективно; выздоровление наступает после возвращения в прежние климатические условия

Тропический везикулезный акродерматит Кастеллани-Челмера. Достаточно редкий тропический пиодермит (возб. - вирулентные штаммы стафилококков, стрептококков и некоторых других пиококков).

На коже тыла кистей (реже стоп) появляется болезненный отек и инфильтрация. В течение 2-3 недель кожа в участках поражения становится синюшной, напряженной, блестящей. Общее состояние пациента ухудшается (небольшая лихорадка, слабость, недомогание). Пораженная кожа покрывается множеством мелких пузырьков с прозрачным или желтоватым содержимым, которые затем одновременно вскрываются, образуя эрозии округлой формы. Далее эрозии эпителизируются, на их месте остается пигментация. Одновременно с инволюцией сыпи постепенно уменьшается отечность и уплотнение кожи тыла кистей, регрессируют и субъективные ощущения. При отсутствии рациональной терапии возможны рецидивы пузырьков и формирование слоновости в области кистей (стоп).

Иногда болезнь принимает затяжное течение. В таких случаях бывает несколько волн появления пузырьков. После ряда рецидивов и при отсутствии рационального лечения может сформироваться слоновость кистей (или стоп).

Дифференциальную диагностику проводят с отеком при леоазе, эризипелойдом

Тропический пиомиозит (тропический дерматомиозит). Разновидность глубокой тропической пиодермии, при которой поражаются кожа, подкожная клетчатка и подлежащие ткани (возб. - преимущественно стафилококк). Заболевание начинается с внезапного озноба, лихорадки (39° С и выше), головных болей, болезненности мышц нижних конечностей. Кожа в области пораженных мышц становится отечной, гиперемированной, напряженной, резко болезненной при пальпации. Обычно через неделю, в фокусе затвердения мышц появляется размягчение и флюктуация (иногда определяется несколько таких очагов). Далее абсцессы спонтанно вскрываются с образованием крупных язв. У ослабленных больных (сопутствующая малярия, гельминтозы и др.) болезнь протекает очень тяжело и может закончиться летальным исходом без массивной антибактериальной терапии и хирургического вмешательства.

Дифференциальный диагноз проводят с карбункулом, гуммоными язвами, лейшманиомами, глубокими микозами, дерматомиозитом, глубокими флебитами

ТРОПИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

Общая характеристика

Представляют собой клинически схожие язвенные процессы различной этиологии. В отделяемом язв выявляются микробные ассоциации: гемолитический стрептококк, стафилококки, симбиоз Плаута-Венсана и др.

Клинические формы и их проявления

Истинная тропическая язва (фагеденическая тропическая язва, джунглевая язва и др.). Для заболевания характерен "комплекс четырех F": Foot (стопа), Filth (грязь), Fusosporillosis (фузоспириллез), Friction (втирание, потертость), относят к болезням бедного слоя населения.

Излюбленная локализация тропических язв – нижняя треть голени, стопы, т.е. места наиболее частой травматизации, загрязнения, укусов насекомых. Язвы обычно возникают единичные и поражают одну конечность.

Заболевание начинается с быстро возникающего болезненного пузырька или фликтены с ободком гиперемии и слегка уплотненным основанием. В течение суток на месте элемента образуется эрозия, которая затем превращается в язву, растущую по периферии и вглубь, с формированием на поверхности грязно-серого струпа (с неприятным запахом), под которым видны розовато-сероватые грануляции. В язвенный процесс могут вовлекаться фасции, сухожильные влагалища, иногда мышцы и надкостница. Характерен эксцентрический рост язвы («феномен тяжести») в зависимости от преимущественного статического положения пациента: при вертикальном положении – к стопе, при горизонтальном – к икроножной мышце. Общее состояние обычно не страдает.

Без лечебных мероприятий заболевание может длиться годами и заканчивается формированием гладкого и западающего рубца, а у лиц австралийно-негроидной расы – образованием келоида. Редко наблюдается анкилозирование голеностопного сустава, гангренизация с ампутацией конечности; при молниеносной форме – септицемия с летальным исходом.

Лечение: обкалывание язвы антибиотиками; общеукрепляющие средства; местно – дезинфицирующие и эпителизирующие средства, хирургическая обработка язвы.

Тропикалоидная язва (язва Кастеллани, язва оазисов, песчаная язва и др.) встречается в странах Северной и Центральной Африки, в отдельных регионах субтропического климата.

На коже нижней трети голени появляются пузырьки или пузыри, которые затем превращаются в малоблезненные язвы без ихорозного запаха. В содержимом пузырных элементов обнаруживается *Micrococcus mycetoides Castellani*; в язвах преобладают пиококки (стафилококки). Язвы немногочисленные, мелкие, окружены неярким воспалительным венчиком, дно их покрыто гнойной коркой или псевдопленкой. Течение – хроническое (более года), без тенденции к рубцеванию. При заживлении язвы формируется поверхностный, нежный, гиперпигментированный рубец.

Лечение. См. «Истинная тропическая язва».

Язва пустынь (степная язва, септическая язва и др.) встречается в пустынных и степных районах, на плоскогорьях стран с сухим тропическим и субтропическим климатом. В язвах выявляются вирулентные пиококки, нередко – дифтерийные бациллы. Чаще болеют мужчины молодого и среднего возраста, контактирующие с верблюдами и лошадьми.

На тыле кистей, предплечьях, локтевых и коленных суставах, голених возникают везикулы, везикуло-папулы, которые превращаются в эрозии и болезненные язвы с ровным дном, покрытым желтовато-серой пленкой или коркой. Через 2-3 недели язвы становятся малоблезненными. Заживление их длится до года и более, завершается формированием мягкого тонкого рубца. При наличии тяжелой сопутствующей патологии возможны глубокие некрозы с образованием грубых рубцов, контрактур и инвалидизацией.

Лечение. См. «Истинная тропическая язва».

Коралловая язва поражает рыбаков и ныряльщиков, контактирующих с живыми коралловыми рифами (Цейлон, страны Персидского залива, побережье Красного моря, Япония). На местах контакта кожи с кораллами появляются болевые ощущения, эритема, инфильтрация, лимфангиты и лимфадениты. Формируется одна или несколько неглубоких язв с подрывными краями, до 1-3 см в диаметре, неровным дном, покрытым гнойным налетом. Вокруг язвы выявляется воспалительный ободок.

Течение язв торпидное (месяцы, годы); на местах заживших язв остаются гиперпигментированные рубцы.

Лечение: местные противовоспалительные, дезинфицирующие и регенерирующие средства

Язва Бурули (язва микобактериальная), вызывается *Mycobacterium ulcerans*. Встречается в жарких, влажных, болотистых местностях (преимущественно в Африке, Австралии).

На месте травмы кожи, в среднем через 3 месяца, появляется подкожное уплотнение, которое постепенно увеличивается в размерах и изъязвляется. Язва захватывает полнокровную клетчатку, растет по периферии и может поражать значительные площади (чаще нижнюю конечность). Язвы могут существовать месяцы, годы; заживают рубцеванием; возможны контрактуры, лимфатический отек.

Диагноз подтверждается клинической картиной и результатами посева биопсийного материала.

Лечение: хирургическая обработка язв, трансплантация кожи; антибиотики – рифампицин, миноциклин, сульфаметоксазол; местно – согревающие компрессы, оксигенотерапия.

ТРОПИЧЕСКИЕ КОЖНЫЕ ГАНГРЕНЫ

Общая характеристика

В условиях тропического и субтропического климата кожные гангрены нередко осложняют течение кожных миазов, филяриатозов, глубоких микозов, фрамбезиом, травматических и других поражений кожи. Достаточно редко у жителей этих регионов возникает диабетическая гангрена кожи

Клинические формы и их проявления

Нома (воляной рак, гангрена полости рта). Чаще болеют ослабленные дети 2-4 лет вскоре после перенесенных инфекционных и паразитарных заболеваний, на фоне истощения организма. Возможны эпидемические вспышки номы в детских больницах тропических стран. В отделяемом язв обнаруживают *Vac. perfringens*, а также симбиоз Плаута-Венсана; не исключается вирусная природа заболевания. Болезнь проявляется быстрым гнойно-некротическим распадом мягких тканей полости рта (десны, небо, язык), перфорацией щек, выпадением зубов и нередко заканчивается тяжелой деструкцией хрящей и костей лица. Иногда первичный очаг поражения может локализоваться в области шеи, промежности, половых органов. Процесс сопровождается икхорозным запахом изо рта, крайне тяжелым общим состоянием (лихорадка, резкая слабость, адинамия, судороги, желудочно-кишечные расстройства, пневмония), ранним развитием септицемии. При несвоевременном лечении болезнь часто заканчивается летальным исходом.

Лечение: массивная антибиотикотерапия; обкалывание очагов поражения противогангренозной сывороткой (до 20000 АЕ в первый день), затем ежедневно по 10000 АЕ в течение 5-7 дней; гамма-глобулин по 2 мл внутримышечно через день № 4; системные кортикостероидные препараты; десенсибилизирующие средства, инфузии плазмы крови, поливитамины. Местно - антисептики, дезинфицирующие, эпителизирующие средства. Необходимо полноценное высококалорийное питание

Мадагаскарская нома встречается у детей (1-7 лет) на острове Мадагаскар, прилегающих островах, в некоторых арабских странах. Заболевание чаще поражает здоровых детей, эпидемиологически не опасно. Для нее характерно более продолжительное (до 1,5 мес) и относительно доброкачественное течение по сравнению с «классической» номой. Наблюдается язвенно-некротический распад слизистой оболочки десен с гнойно-кровянистым отделяемым, расшатывание зубов (иногда их выпадение), поражение верхней и нижней челюстей, перфорация нёба. Язык, глотка и миндалины в процесс не вовлекаются. Реакция региональной лимфатической системы выражена незначительно. Отмечается лихорадка (38,5°C-39°C), слабость, желудочно-кишечные расстройства, боли в очагах поражения. При тяжелом течении возможен сепсис. Исход болезни - обезображивающие лицо рубцы.

Лечение. См. «Нома»

Множественная гангрена детского возраста наблюдается у детей, ослабленных серьезной сопутствующей патологией. Начинается заболевание с появления на коже туловища, конечностей, реже на лице полиморфных высыпаний (пятна, волдыри, пурпура, пузыри, пустулы, фурункулоподобные элементы). Через 2-3 дня в центре элементов появляется сероватое, а затем буровато-черное некротическое пятно. Процесс быстро прогрессирует с формированием глубоких корок, после снятия которых выявляются язвы с неровными краями и гнойно-кровянистым дном. Прилегающие друг к другу язвы могут сливаться и образовывать обширные очаги некроза с фестончатыми очертаниями, разрушающими кожу, подлежащие ткани с последующими мutilациями носа, ушных раковин, пальцев, половых органов.

Заболевание протекает с выраженным общетоксическим синдромом (лихорадка, адинамия, желудочно-кишечные расстройства, возможны судороги, потеря сознания и др.). Развитие септицемии может привести к летальному исходу

Принципы лечения: См. «Нома»

Множественная гангрена взрослых может быть первичной и вторичной. Характерна многоочаговость поражений, тяжелые общетоксические явления, возможно возникновение сепсиса.

Множественная гангрена взрослых развивается преимущественно на фоне тропических тропонематозов, донованоза, филяриатозов, американского и бразильского лейшманиозов, миазов, тропических зудящих дерматозов и др.

Принципы лечения: См. «Нома»

Молниеносная гангрена наружных половых органов (некротический фасциит, гангрена Фурнье); предполагается связь с алергизирующим действием золотистого стафилококка, стрептококков, протей (реже) и развитием ишемии.

Заболевание начинается внезапно с повышения температуры до 38-39°C, отека полового члена и мошонки, лихорадки. Через 1-2 недели развивается некроз тканей мошонки и полового члена с их последующей деструкцией в течение 2-3 недель. Яички в процесс не вовлекаются. Смертность при гангрене Фурнье достигает 25 %. Несмотря на своевременно начатое лечение, дефекты разрушенных тканей половых органов полностью не восстанавливаются. У женщин возможно поражение малых половых губ, области клитора, промежности, лобка, бедер.

Дифференциальный диагноз проводят с некротическим и флегденическим твердым шанкром.

Лечение: массивные дозы комбинированных антибиотиков

ГРИБКОВЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА (МИКОЗЫ)

Общая характеристика возбудителей грибковых инфекций человека и их биология

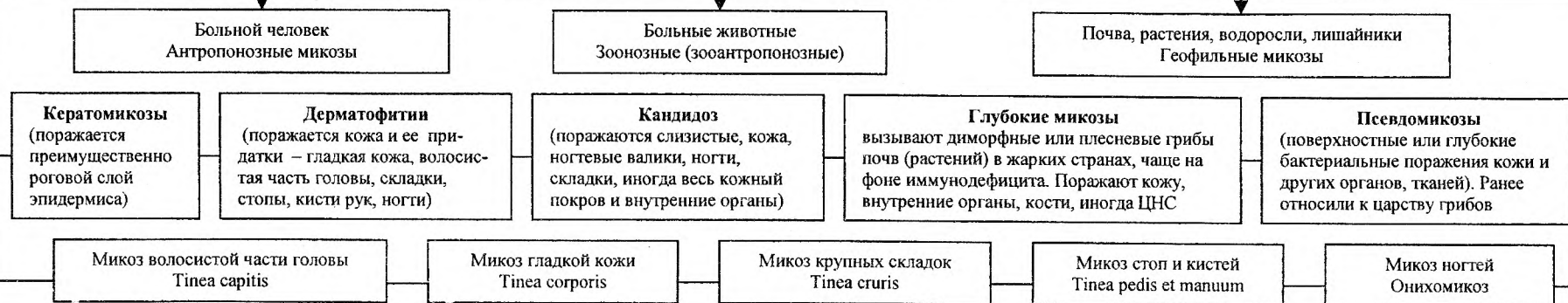
Грибы (myces) – гетеротрофные по способу питания микроорганизмы, одноклеточные, а чаще многоклеточные, образующие из нитей-гифов мицелий (грибницу), размножающиеся в основном бесполом путем (митоза), с помощью спор. Они могут быть, например, комменсалами высших растений, водорослей (симбиоз), или поражать животных, человека (паразитизм). Среди микроскопических форм грибов выделяют патогенные, токсигенные и сапрофитные виды. Все формы этих грибов не содержат хлорофилла, а поэтому не могут сами синтезировать органические вещества из углерода и азота воздуха и должны получать их в готовом виде. Патогенные грибы используют живые ткани растений и животных, а сапрофиты питаются остатками растительного или животного происхождения. Несмотря на обилие видов, число патогенных для человека и животных видов грибов не превышает 500. Размеры и форма клетки у разных видов грибов различны. Так, диаметр дрожжевой клетки может не превышать микрона, а протяженность клетки муковых (плесневых) грибов нередко достигает сотни микронов. Наиболее тонкий мицелий у актиномицетов (лучистые формы грибов), а самый широкий – у муковых грибов. Клетка гриба имеет оболочку, протоплазму, ядро и ряд включений. В отличие от бактерий она содержит структурное ядро, а от низших грибов миксомицетов (архимизетов) ее отличает наличие клеточной стенки, в состав которой входит целлюлоза и (или) хитин. Непосредственно к целлюлозной части стенки прилегает двухконтурная цитоплазматическая мембрана, с которой находится в тесном контакте эндоплазматический ретикулум, часто гранулярный, составляющий основную часть цитоплазмы. В ней расположены одно или несколько ядер округлой, овальной или неправильной формы, имеющих свою оболочку с порами, и ядрышко, содержащее в составе хромосом ДНК. В цитоплазме есть центральная вакуоль, а также митохондрии, микросомы, лизосомы, рибосомы, содержащие РНК, глико-, липо-, хромопротеиды, пластыди, пластинчатый комплекс, секреторные гранулы, миелоидные образования, эргоплазму и другие структуры и включения. Кроме того, в клетках могут накапливаться различные продукты метаболизма грибов – антибиотики, ферменты, витамины, токсины и др. Протоплазма молодых клеток грибов прозрачная, зрелых – обычно зернистая. Вегетативное размножение может осуществляться регенерацией поврежденных частей мицелия, почкованием и его фрагментацией. При этом образуются конидии (макро- и микроконидии), артроспоры, бластоспоры, хламидоспоры, ликтоспоры.

Аскомицеты являются возбудителями большинства микозов; образуют гифы с перегородками (септами) и концевые (конидиальные) структуры – аски (сумки), образующие споры (конидии). Базидиомицеты образуют гифы (базидии) с экзоспорами и сложными соединениями; являются возбудителями малассезиозов, криптококкоза, белой пьеды. Зигомицеты – многоклеточные микроорганизмы; в стадии благоприятствующей вегетации образуют гифы без перегородок (возбудители мукозоза); в неблагоприятных условиях также септируются. Биологический цикл грибов состоит из 2^х фаз – половой (репродуктивной) и бесполовой (вегетативной). В вегетативной фазе тело гриба (таллом) представлено схожими клетками, которые питаются и размножаются автономно. Таллом состоит из ветвящихся нитей (гифов) и образован клетками с общей клеточной стенкой. Сеть подобных нитей (мицелий) является органом питания путем абсорбции органических веществ, минералов, переработки кератина экскретируемыми экзоферментами, последующего роста и размножения – грибницей. Большинство грибов с таким талломом, образующим мицелий, являются плесневыми. При другом виде роста, почковании, дочерние клетки (бластоконоидии) отделяются от материнских – дрожжевой тип роста (дрожжи). Грибы, сменяющие тип таллома (дрожжи ↔ плесневые грибы) относят к диморфным. Выживают большинство патогенных грибов с помощью хламидоспор – образований, имеющих толстую стенку или содержащих множество клеток.

Патогенность

Грибы могут поражать кожу, ее придатки (ногти, волосы), гиподерму, кости, внутренние органы, ЦНС преимущественно на фоне предрасполагающих факторов, нередко иммунодефицита, вызванного различными болезнями и другими инфекциями

Резервуар инфекции и группы болезней



Классификация дерматофитий (дерматомикозов), МКБ-10

РАЗНОЦВЕТНЫЙ ЛИШАЙ

Общая характеристика

Разноцветный (*отрубевидный*) лишай относится к группе поверхностных микозов (кератомикозов), вызываемых дрожжеподобными грибами *Malassezia* spp. Грибы поражают роговой слой эпидермиса и устья волосяных фолликулов; воспалительные явления в глубжележащих слоях кожи не характерны. Заболевание малоконтагиозно и возникает при наличии различных предрасполагающих факторов. Возбудитель: дрожжеподобные грибы рода *Malassezia* (*Pityrosporum ovale seu orbiculare*, *Malassezia furfur*) – условно патогенные липофильные микроорганизмы, образующие мицелиарную патогенную форму. При размножении в кожном сале и действии их фермента липоксигеназы происходит образование дикарбоновых кислот, которые ингибируют активность тирозиназы меланоцитов, уменьшают количество меланосом, вызывая появление участков гипопигментации. В тропических странах заболевание выявляется у половины населения. *Malassezia* spp. – основная причина себорейного дерматита

Предрасполагающие факторы

Недостаточное питание, повышенная потливость, жирная себорея, молодой возраст

Эндокринопатии. Прием оральных контрацептивов

Хронические инфекции. Веретеновроз

Климат с высокой влажностью и повышенной температурой

Гиповитаминоз, избыточный вес, световое голодание (в весенний период). Лица, занимающиеся спортом и тяжелым физическим трудом

Иммунодефициты: ВИЧ, висцеральный лейшманиоз, органический туберкулез. Длительное системное применение кортикостероидов, синдром Кушинга

Патогенез

Грибы *Malassezia* spp. паразитируют в роговом слое, однако преобладают в его верхней части, активно метаболизируя жиры кожной мантии. Грибы располагаются между кератиноцитами и интрацеллюлярно, нарушая их горизонтальное расположение, что проявляется шелушением кожи. Гифы грибов разрушают кератин клеточной стенки, вызывая отек клетки, её набухание, потерю органелл и кератина, тем самым, обеспечивая процесс роста мицелия (кератофилы). У лиц, страдающих иммунодефицитами, наблюдается более тяжелое течение заболевания, что подтверждает концепцию нарушения клеточного звена иммунитета у пациентов с отрубевидным лишаем

Локализация

Кожа шеи, плеч, груди, спины, живота, затылочная область (резервуар инфекции), иногда паховые области, нижние конечности

Клиническая картина

Светло-коричневые пятна на светлой коже, на загорелой – беловатые с характерным отрубевидным шелушением. Пятна располагаются вокруг волосяных фолликулов (волосы не поражаются), склонны к периферическому росту, слиянию, напоминают эритематозно-сквамозные поражения, витилиго, лихеноидные высыпания. После воздействия УФО и лечения остается вторичная лейкодерма, которая постепенно исчезает. У населения жарких стран (тропики, субтропики) могут поражаться лицо, паховые области, наружные гениталии, конечности. Зуд не характерен. У ВИЧ-инфицированных выявляются: инфильтрация и лихенизация кожи в очагах поражения, элементы носят характер зудящих нумулярных папул и бляшек, склонных к диссеминации по кожному покрову и торпидных к традиционной терапии

Диагностические исследования

Проба Бальзера - участки поражения более активно окрашиваются спиртовым р-ром йода и др. красителями

Феномен стружки (симптом Бенье) - при поскабливании пятен обнаруживается их скрытое шелушение

В чешуйках из очагов, обработанных 10% щелочью, при микроскопии выявляются элементы грибов

В лучах Вуда (люминесцентная лампа) выявляется желтовато-буроватое свечение очагов и невидимых ad oculus участков поражения (обусловлено люминофорами грибов)

На среде Сабуро на 7-8 день обнаруживается рост беловато-кремовой дрожжевой колонии с почкующимися клетками

Гистопатология

Гистологических различий между гипопигментированной и нормальной кожей не выявляется. В шиповатом слое в меланоцитах несколько уменьшено количество меланосом. В роговом слое и устьях волосяных фолликулов обнаруживается короткий мицелий и скопления крупных двухконтурных спор. Воспалительная реакция в дерме, как правило, не определяется

Дифференциальный диагноз

Розовый лишай Жибера, вторичная лейкодерма (псориаз, микозы гладкой кожи, нумулярная экзема, склероатрофический лихен и др. дерматозы), витилиго, пятнистые токсидермии, посттравматическая гипопигментация, анемический невус, лейкодерма II периода сифилиса

Лечение

Местные препараты (обрабатывают кожу затылка, туловища, верхних конечностей, ягодиц, паховых складок, бедер):

- кремы, содержащие кетоконазол, тербинафин, миконазол, клотримазол - 1-2 р/сут в течение 2 недель;
- 2,5% сульфид селена (лосьон, шампунь), 2% кетоконазол (шампунь) - наносят на 10-15 мин (затем смывают) в течение 7 дней;
- 50% пропиленгликоль (водный р-р) - 2 р/сут в течение 14 дней;
- эмульсия «Скабикар» (трехкратная обработка через 24 часа);
- 5-10% серная мазь, 5% салициловая мазь, 3-5% салицилово-резорциновый спирт (1 раз в день в течение 3-5 дней)

Системные препараты (назначают при распространенных упорных формах)

- **Кетоконазол** - 200 мг/сут внутрь в течение 7-14 дней, или прием 400 мг внутрь однократно, который повторяют через 1 неделю.
- **Флуконазол** - 400 мг внутрь однократно, прием этой дозы повторяют через 1 нед.
- **Итраконазол** - 200 мг внутрь 2 раза в первый день, затем по 200 мг/сут в течение 5 дней

Профилактика

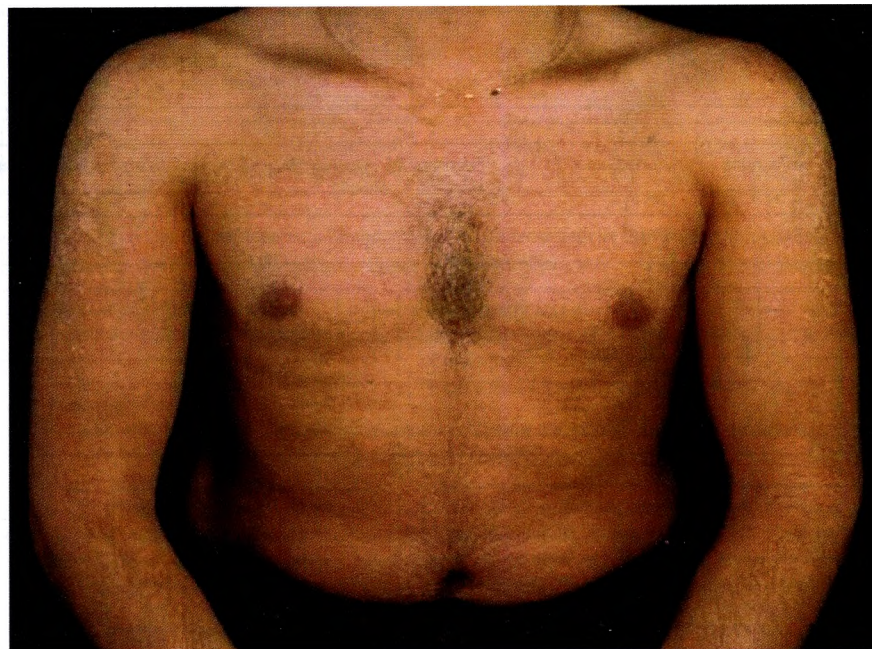
Устранение потливости, сопутствующих заболеваний. Обследование всех членов семьи больного или находящихся в тесном бытовом контакте. Дезинфекция одежды, нательного и постельного белья пациента (для устранения суперинфекции)

Применение местных профилактических препаратов:

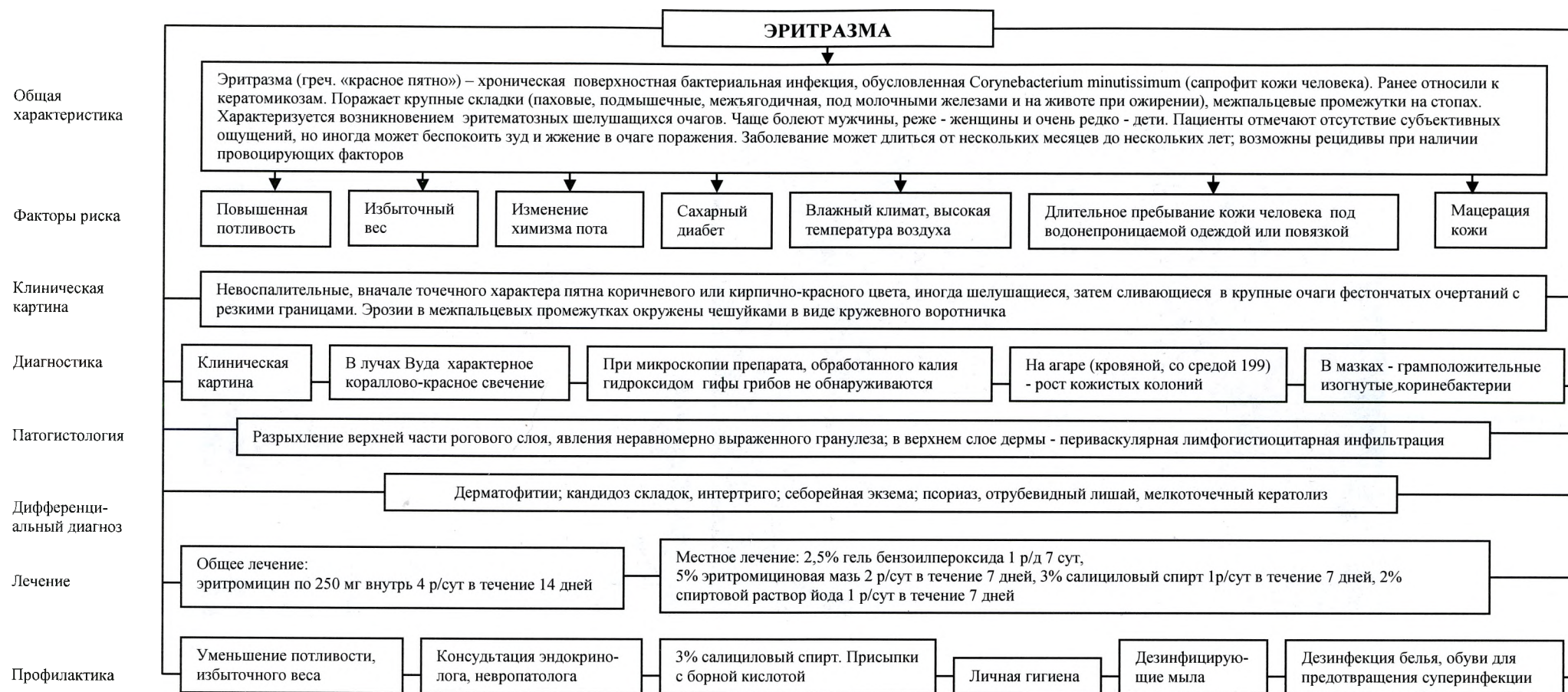
- 2% кетоконазол (шампунь), 2,5% сульфид селена (лосьон, шампунь), мыло с салициловой кислотой и серой, цинка пиритион (мыло или шампунь), 4% салицилово-резорциновый спирт - 1-2 р/нед;
- 50% пропиленгликоль (водный р-р) - 1р/мес.

В весенний период назначение поливитаминных препаратов и общего УФО

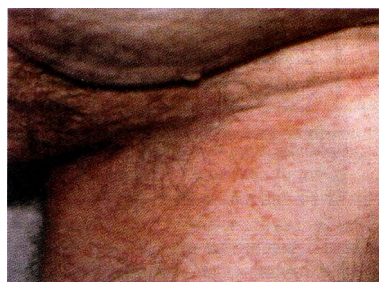
РАЗНОЦВЕТНЫЙ ЛИШАЙ



Светло-коричневые (на светлой коже) и беловатые (на загорелой коже) пятна с характерным отрубевидным шелушением, расположенные вокруг волосяных фолликулов и склонные к периферическому росту

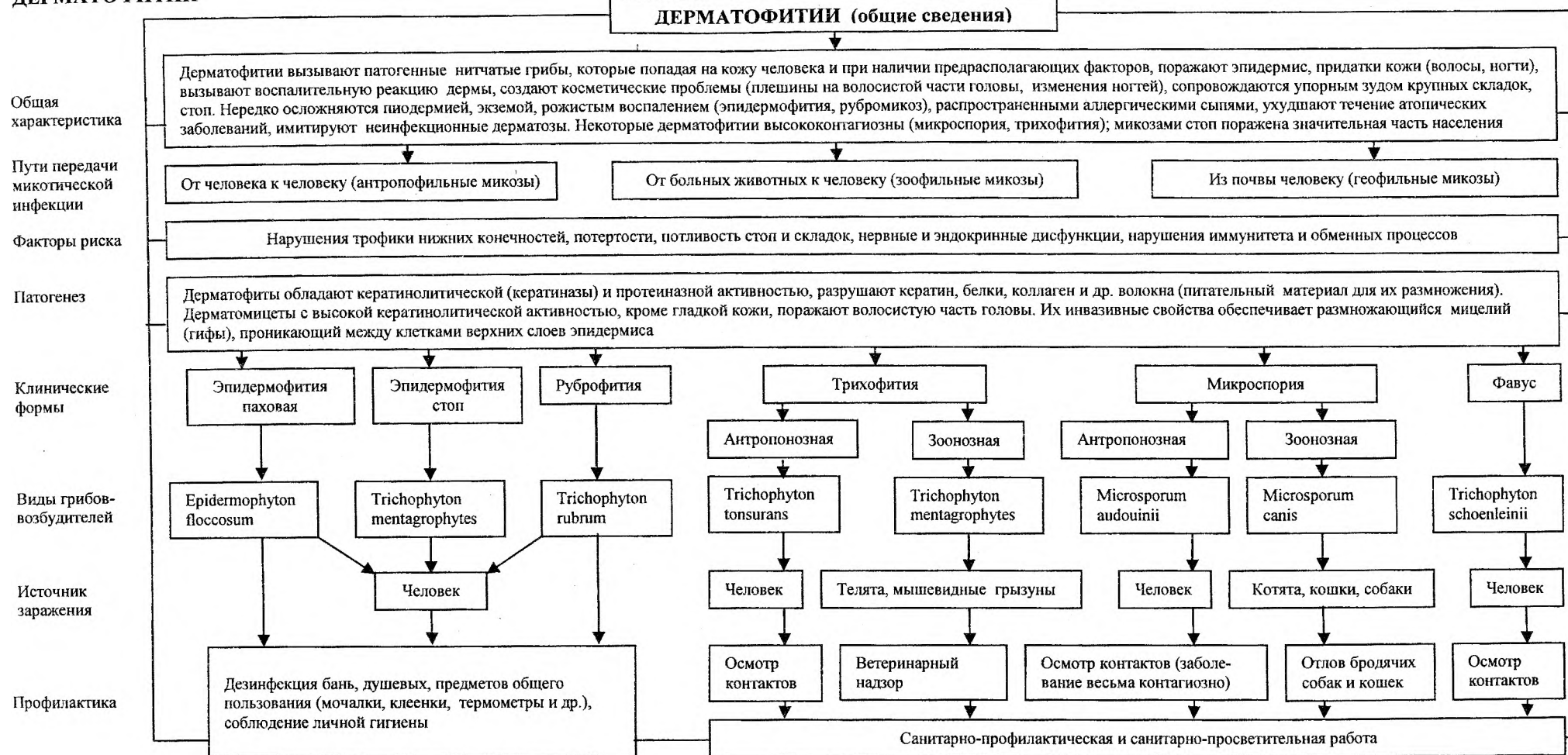


ЭРИТРАЗМА



Невоспалительные, иногда шелушащиеся пятна коричневого или кирпично-красного цвета с резкими границами, обусловленные хронической поверхностной бактериальной инфекцией и располагающиеся в крупных складках: паховых (а), под молочными железами (б) и т.д.

ДЕРМАТОФИТИИ



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕРМАТОФИТИЙ



Микоз гладкой кожи – округлые очаги бледно-розового цвета с четко очерченным периферическим ободком и шелушащимся центром



Микроспория полового члена: очаги округлой формы, с четкими границами; в центре – чешуйки, корочки, а по периферии – папулы и везикулы



Фавус: эритематозно-отечные шелушащиеся пятна, у корня волоса землисто-серые скутулы-корочки; волосы теряют блеск и эластичность, становятся запялненными, напоминая старый парик. Процесс распространяется на теменно-затылочную область и заканчивается рубцовой атрофией



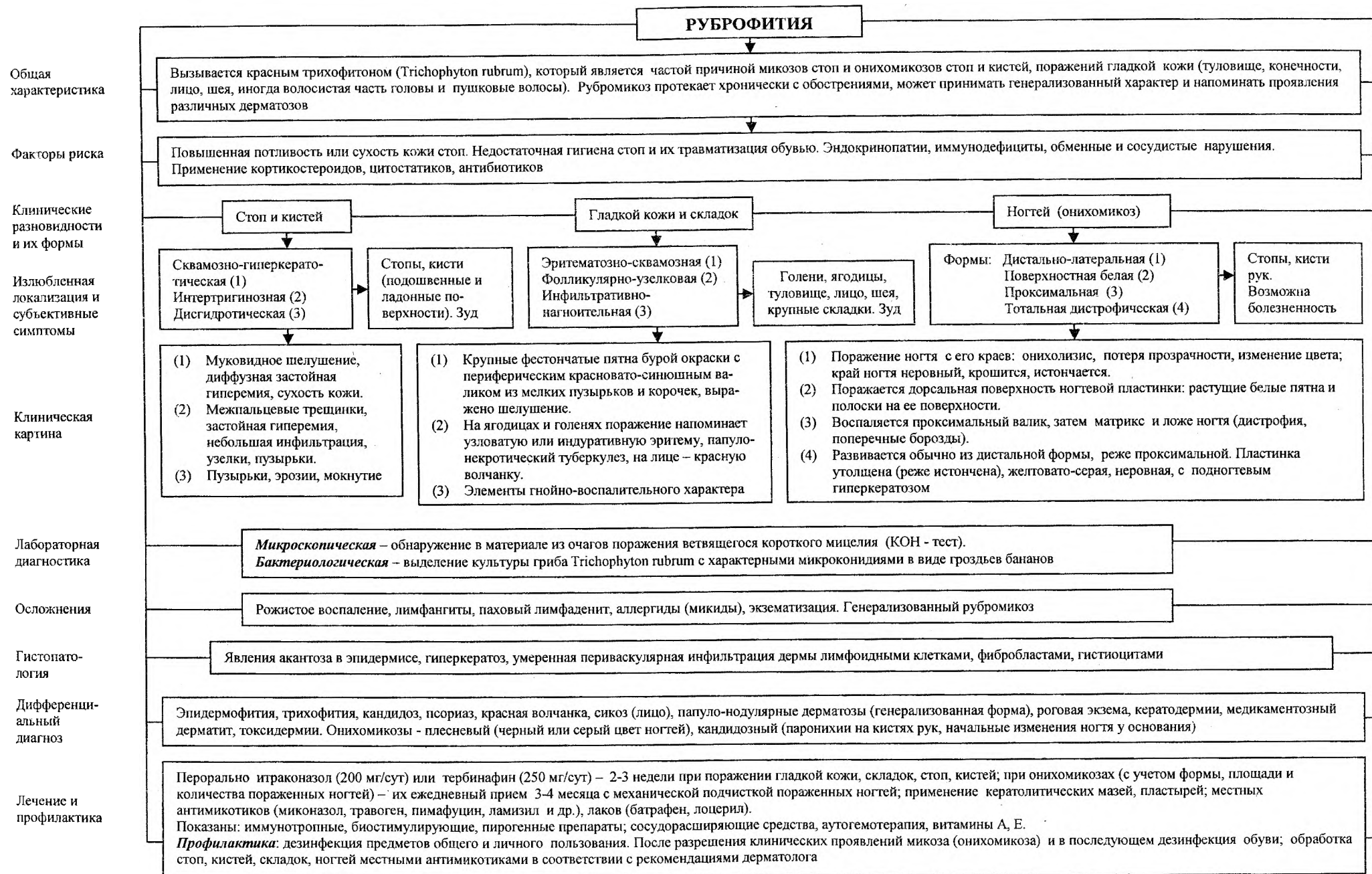
Дерматофития лица: сочетание руброфитии лица и дискоидной красной волчанки



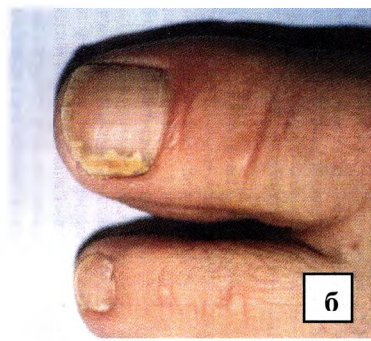
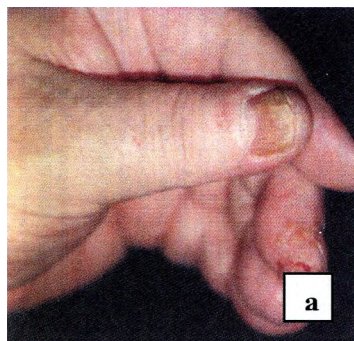
Керион Цельса (опухолевидный инфильтративно-нагноительный дерматомироз волосистой части головы). Корни волос расплавляются и выпадают вместе с гнойным субстратом, процесс разрешается рубцовой атрофией



Паразитарный сикоз области усов и бороды (инфильтративно-нагноительная трихофития): кожа в очаге уплотнена, эритематозно-застойной окраски, с отдельными фолликулярными пустулами



ОНИХОМИКОЗЫ



Дистальная (а) и дистально-латеральная (б) формы ониомикоза, вызванные *T. rubrum*. Поражение ногтя со свободного (а) и бокового (б) его краев: эти участки ногтя неровные, крошатся, истончаются, желтоватого цвета

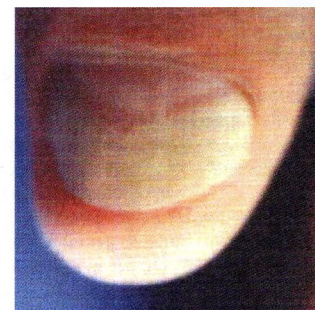
Поверхностная белая форма, вызванная *T. mentagrophytes var. interdigitale* (а); дистальная форма ониомикоза, сочетающаяся с поверхностной белой формой (б). Ногтевая пластинка рыхлая, шероховатая, на ее поверхности белые пятна и полоски, которые постепенно распространяются на видимо здоровые участки ногтя



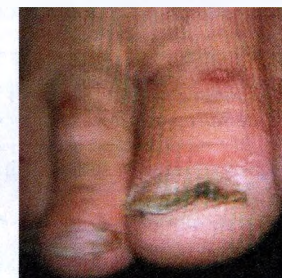
Тотально-дистрофическая форма ониомикоза, вызванная *T. rubrum*. Ногтевые пластинки утолщены в результате подногтевого гиперкератоза, частично разрушены, желто-серого цвета



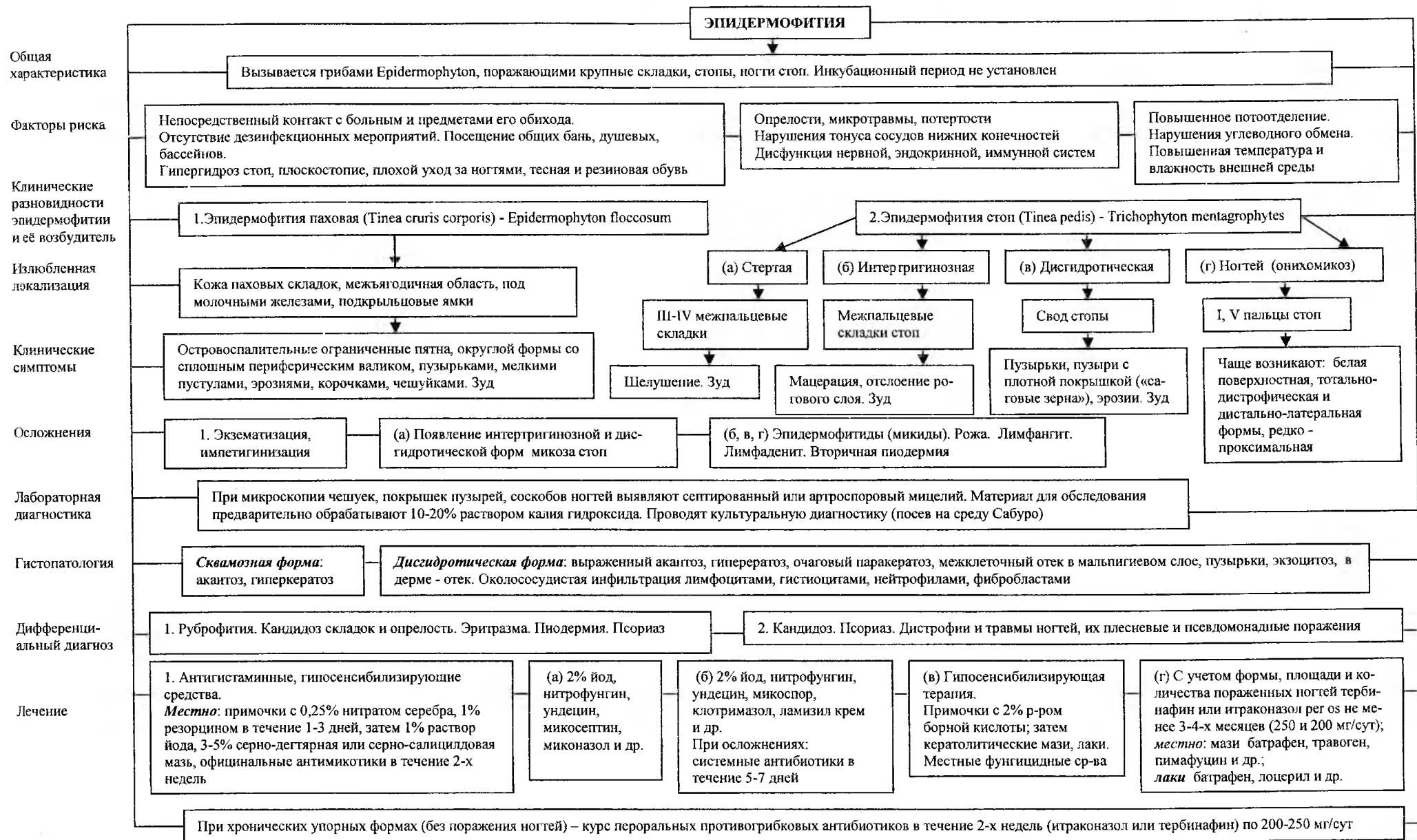
Микотический онихогрифоз: ногтевые пластинки утолщены, цвет их изменен, часто имеют форму клюва птицы

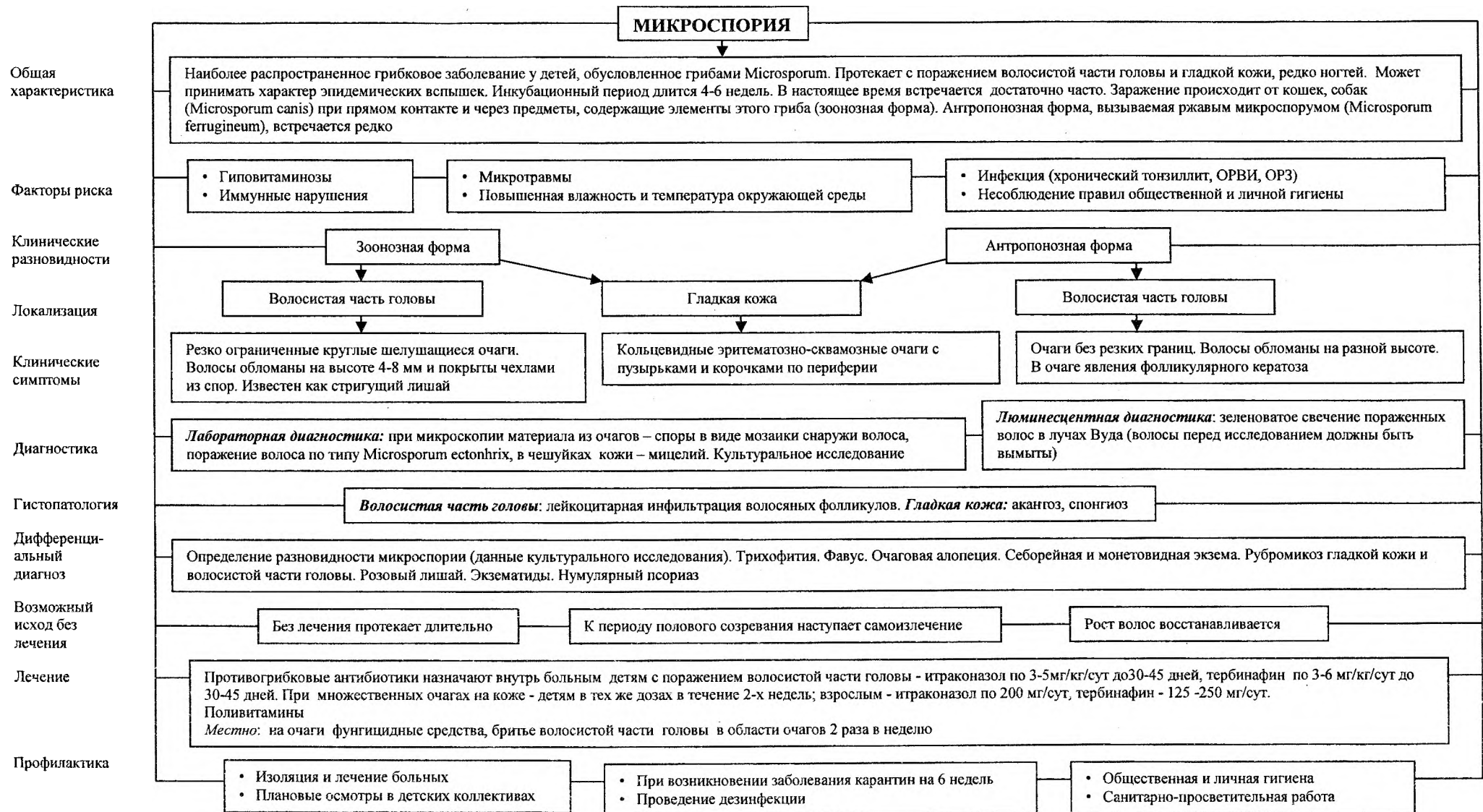


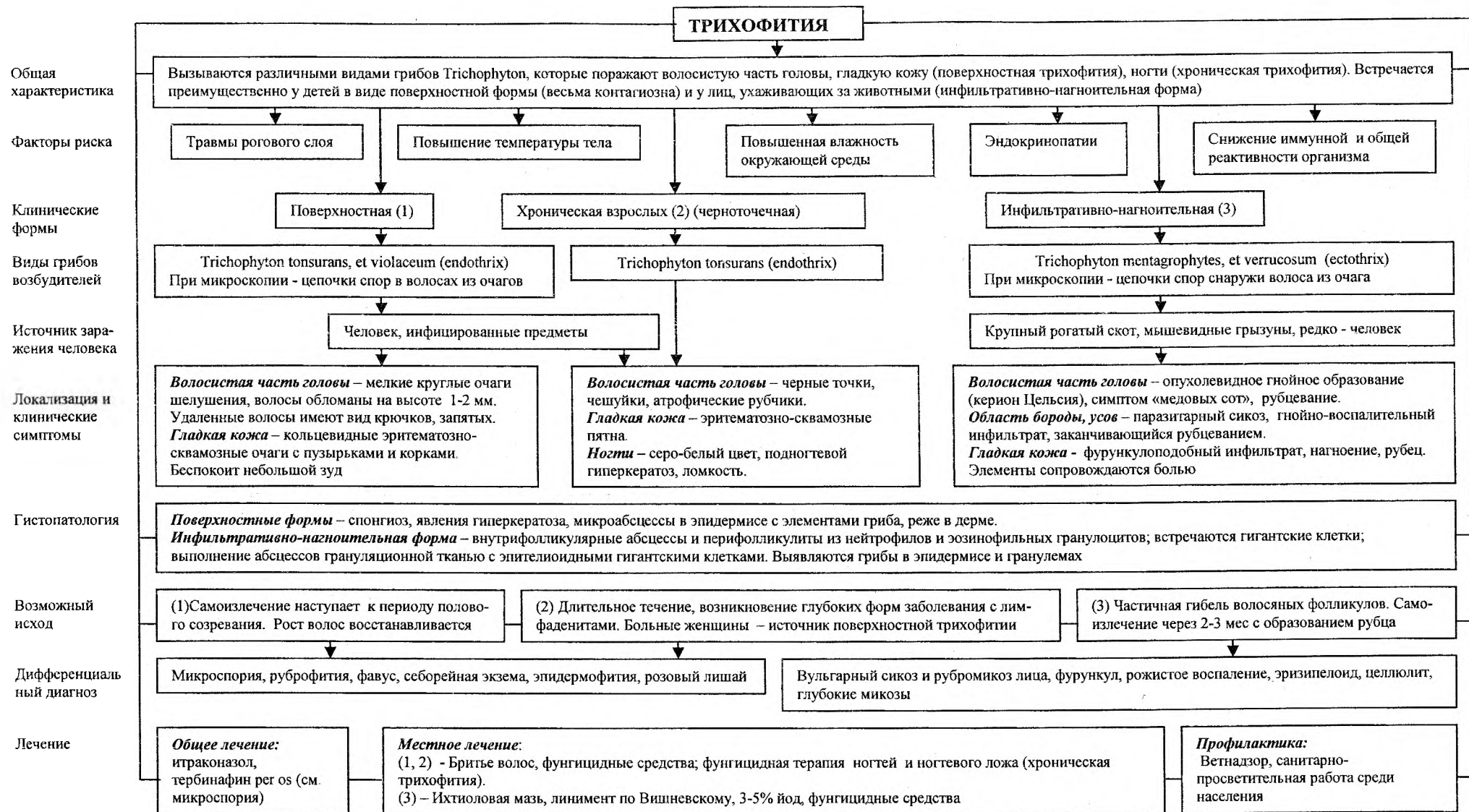
Онихолизис и псевдолейконихия, вызванные *T. rubrum*

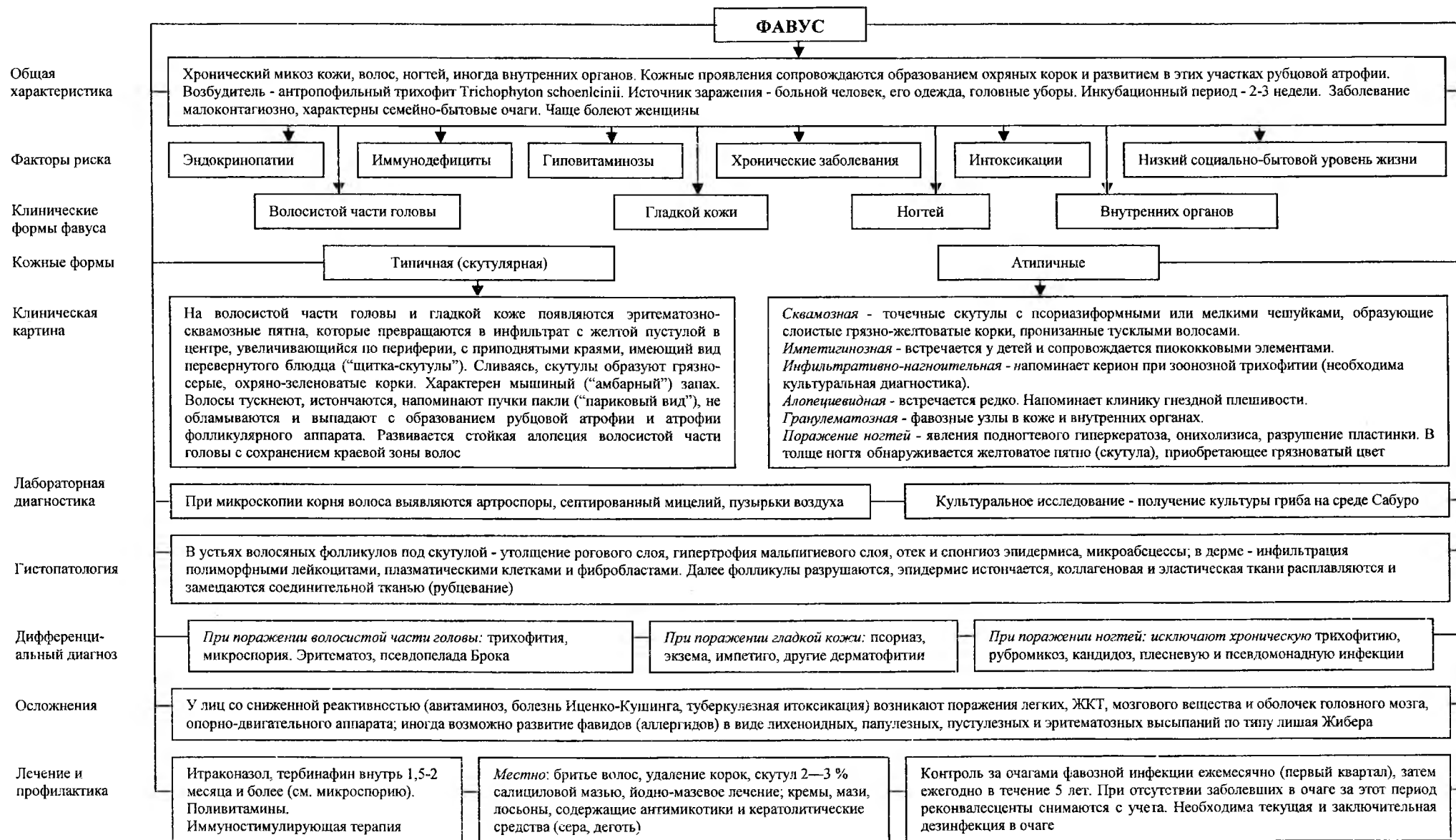


Койлонихия 1 пальца при дистальной форме ониомикоза. Ногтевая пластинка имеет вид вогнутой части чайной ложки









КАНДИДОЗ КОЖИ

Общая характеристика

Многообразная клинически полиморфная группа заболеваний, которые вызываются дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Чаще болеют дети и пожилые. Грибы рода *Candida* представители аутофлоры ротоглотки и ЖКТ, но не кожи

Факторы риска

Контакт с больным кандидозом; работа, связанная с переувлажнением кожи, пребыванием в условиях повышенной влажности и температуры окружающей среды; контакт человека с гниющими овощами, фруктами, ягодами; при производстве антибиотиков, кондитерских изделий. Хронические инфекции (пневмония, туберкулез и др.), неоплазмы. Обменные нарушения, ожирение. Гиповитаминозы. Вегетодистонии. Применение антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков, лучевой терапии. Эндокринопатии (сахарный диабет и др.). Иммунодефицитные состояния. СПИД. Состояние после трансплантации костного мозга. Заражение новорожденных (стоматит) от больных матерей. Парентеральное питание больных

Патогенез

На фоне эндогенных нарушений и неблагоприятных экзогенных факторов сапрофитные дрожжеподобные грибы приобретают патогенные свойства за счет интенсивного размножения бластоспор, почкующихся клеток и псевдомицелия. Клетки гриба инвазируют эпителий человека, его разрушают, стимулируя продукцию различных антигенов. Образуют альдегиды – токсические продукты своего обмена. Их общетоксическое действие наиболее выражено при кандидозе толстого кишечника и др. системных поражениях этими грибами. Важное значение в возникновении хронических форм кандидоза, особенно генерализованных и висцеральных, играет недостаточность иммунной защиты: Т-клеточный дефицит, отсутствие или резкое снижение антикандидозного IgA, нарушение способности нейтрофилов и макрофагов фагоцитировать и разрушать дрожжеподобные грибы. Система иммунитета наиболее подвержена этим изменениям на фоне эндокринных дисфункций (гипотиреоз, сахарный диабет, гипопаратиреоз). В большинстве случаев кандидоз представляет собой аутоинфекционный процесс. В части случаев заражение происходит от больных лиц при генитальных контактах, а новорожденных – во время родов от больной матери

Клинические разновидности и их симптомы

(1) **Межпальцевая эрозия** кистей, стоп. Выявляются: мацерация рогового слоя, эрозии темно-красного цвета с набухшим белесоватым эпидермисом по периферии; зуд, болезненность.
 (2) **Кандидоз крупных складок** (подмышечные, паховые, под молочными железами, межъягодичные). Характерны: мацерация рогового слоя, эрозии вишнево-красного цвета, бордюр белесоватого эпидермиса по периферии очага; беспокоят жжение, зуд, боль в участках поражения.
 (3) **Онихии, паронихии** пальцев кистей, стоп. Определяются: инфильтрация, отек, гиперемия ногтевых валиков, при надавливании на валик выделяется капля гноя; изменения цвета ногтей (до черного); отсутствие эпонихия, ломкость ногтевых пластинок, их дистрофия, онихолиз.
 (4) **Кандидозный баланопостит**: эритема, папулезные высыпания с вдавлением в центре, белые бляшки или налет; возможны эрозивно-язвенные участки, явления фимоза. Беспокоят зуд, болезненность.
 (5) **Кандидоз гладкой кожи**:
 - **повязочный** - под окклюзионными повязками, гипсом, на спине у лежачих больных: зуд, эритема, мокнутие;
 - **пеленочный дерматит** - промежность, прилегающие участки кожи; беспокойство ребенка при отправлениях, пеленании, смене подгузника;
 - **кандидозный фолликулит** - милиарные папулы в устьях волосяных фолликулов.
 (6) **Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз**: поражается вначале полость рта, затем волосистая часть головы, туловище, кисти, стопы, дистальные фаланги пальцев. Развивается на фоне истощающих заболеваний (гипо-, паратиреоз, эндокринопатии, недостаточность надпочечников), длительной иммунодепрессивной терапии. Округлые неправильных очертаний, гиперемизированные и инфильтрированные шелушащиеся пятна, которые превращаются в вегетирующие бляшки, покрытые корками, оставляющие рубцовую атрофию, а на волосистой части головы – стойкую алопецию. Сопровождается поражениями дыхательной системы. ЖКТ

Гистопатология

- При поверхностных формах – межклеточный отек эпидермиса, экзоцитоз с выявлением возбудителя в роговом слое, в дерме – воспалительный инфильтрат.
- При гранулематозной форме – гранулема с гигантскими клетками, микроабсцессы из нейтрофилов

Лабораторная диагностика

При микроскопии в патологическом материале из очагов поражения выявляются почкующиеся дрожжевые клетки (скопления и ветвящиеся нити псевдомицелия). Культуральное исследование позволяет установить вид дрожжеподобных грибов и исключить бактериальную инфекцию

Осложнения

Кандидамикиды (признак выраженной дрожжевой сенсибилизации): распространенные эритематозно-сквамозные отечные пятна, микровезикулы, возможны уртикарии и пузыри

Дифференциальный диагноз

(1) Контактный простой и аллергический дерматиты, экзема, рубромикоз, чесотка, стрептококковое интертриго

(2) Эпидермофития, рубромикоз, эритразма, опрелость, дерматит, псориаз, нейродермит, КПЛ, стрептодермия

(3) Пиококковые поражения, псориаз, экзема, онихомикозы, вызванные дерматофитами, плесневыми грибами, другие дистрофии

(4) **Анаэробный баланопостит:** неприятный запах, отек ргерисium, эрозии, паховый лимфаденит.
Аэробный баланопостит: эритематозные пятна, отек крайней плоти.
Кольцевидный баланит (при урогенитальном хламидиозе) – сливающиеся серо-белые пятна на головке.
Склероатрофический лихен: белый цвет уплотненной крайней плоти; на головке – белые бляшки, везикулы, эрозии, возможен фимоз. Следует исключить баланит Зуна, эритроплазию Кейра, герпес, эрозивные папулы II периода сифилиса

(5) Неинфекционные дерматиты, стрептостафилодермии; другие фолликулиты

(6) Рубромикоз гладкой кожи, вегетирующая пузырчатка, красная волчанка

Лечение и профилактика

Системное назначение антимикотиков (флуконазол 150 мг 2р/нед, итраконазол 200 мг/сут, кетоконазол – 100-200 мг/сут) в течение 2-3-х недель при обширных поражениях крупных складок, гладкой кожи, множественных онихиях и паронихиях, торпидном баланопостите, а также при неуспехе от местной противокандидозной терапии

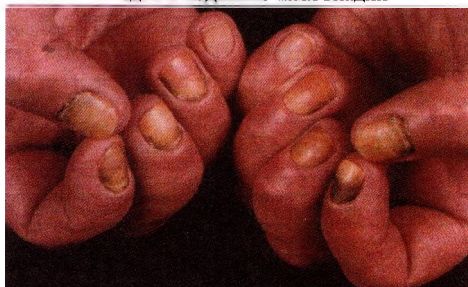
Местная терапия: производные триазола и имидазола в виде кремов, мазей, растворов, аэрозолей. Жидкость Кастеллани, фукурцин и др.

Профилактика: устранение и уменьшение действия факторов риска, назначение противокандидозных системных препаратов при лечении антибиотиками, цитостатиками, кортикостероидами. Лечение сопутствующих заболеваний. Дезинфекция белья и посуды. Механизация и автоматизация производств: плодовоовощных, кондитерских, антибиотиков

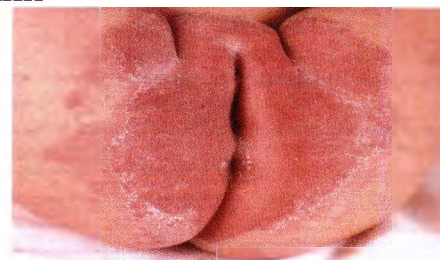
КАНДИДОЗ КОЖИ, НОГТЕЙ, НОГТЕВЫХ ВАЛИКОВ, СКЛАДОК, ГЕНИТАЛИЙ



Кандидоз складок (кандидозная опрелость) – после вскрытия и слияния пустул образовались мокнущие поверхности с обилием творожистого налета на фоне эритематозно-отечной кожи; возможно также поражение межпальцевых, межъягодичных, паховых складок и подмышечных впадин



Кандидоз ногтей (паронихии и онихии) – гиперемия и отек ногтевых валиков, краевой онихолиз (дистальный и проксимальный), дистрофические изменения ногтевой пластинки



Пеленочный дерматит – слившиеся эрозии с шелушением по краям и дочерними пустулами за пределами очага поражения в месте контакта кожи с памперсом



Кандидозный баланопостит – на головке полового члена и листке крайней плоти многочисленные пустулы с пупковидным вдавлением в центре

КАНДИДОЗ СЛИЗИСТЫХ

Общая характеристика

Поражение слизистых ротоглотки, дыхательных путей, пищевода, влагалища, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida* (чаще *C. albicans*). Глубина и тяжесть поражения связана с выраженностью иммунодефицита. Кандидозный стоматит выявляется у половины ВИЧ-инфицированных; кандидозный вагинит - преимущественно у здоровых женщин, а стоматит - частое явление у детей грудного возраста

Факторы риска

Беременность, применение эстрогенсодержащих и химических контрацептивов, ВМС; прямое инфицирование, оперативные вмешательства, ИППП, прием системных антибиотиков, кортикостероидов, метронидазола, химиотерапия; сахарный диабет; недостаточность системы иммунитета у грудных детей. ВИЧ-инфекция, кахексия. Парентеральное питание, трансплантация органов, костного мозга

Патогенез

Важная роль отводится состоянию макроорганизма, его восприимчивости к дрожжеподобным грибам и способности мобилизовать защитно-адаптационные механизмы. Дрожжеподобная инфекция чаще поражает лиц с ослабленной иммунной системой в результате общих заболеваний, на фоне антибактериальной и иммуносупрессивной терапии, хронических инфекций (туберкулез, ВИЧ-инфекция и др.), гормональных дисфункций, снижающих естественные защитные силы организма. На фоне эндогенных нарушений и неблагоприятных экзогенных факторов сапрофитные дрожжеподобные грибы приобретают патогенные свойства за счет интенсивного размножения бластоспор, почкующихся клеток и псевдомицелия. Клетки гриба инвазируют эпителий человека, его разрушают, стимулируя продукцию различных агител. Важное значение в возникновении хронических форм кандидоза, особенно генерализованных и висцеральных, играет недостаточность иммунной защиты. В частности, Т-клеточный дефицит, отсутствие или резкое снижение антикандидозных IgA, нарушение способности нейтрофилов и макрофагов фагоцитировать и разрушать дрожжеподобные грибы. Система иммунитета наиболее подвержена этим изменениям на фоне эндокринных дисфункций (гипотиреоз, сахарный диабет, гипопаратиреоз). В большинстве случаев кандидоз представляет собой аутоинфекционный процесс. В части случаев заражение происходит от больных лиц при генитальных контактах а новорожденных - во время родов от больной матери

Классификация

(1) **Кандидозный вагинит, вульвовагинит.**
- редкие эпизоды;
- рецидивирующий (более 4-х раз в год)

(2) **Кандидоз ротоглотки (стоматит, глоссит, фарингит):**
▪ Заеда (кандидозный хейлит). ▪ Молочница: - псевдомембранный кандидоз; - атрофический кандидоз; - кандидозная лейкоплакия

(3) **Эзофагит, трахеит, другие проявления (при тяжелом иммунодефиците)**

Клиническая картина

Зуд вульвы, жжение, боль при мочеиспускании, половом акте, выделения из влагалища. Отек, гиперемия, белые творожистые бляшки на слизистой влагалища и шейке матки. В области вульвы гиперемия, папулы, пустулы, эрозии, небольшая отечность

Субъективные ощущения часто отсутствуют.
Заеда: инфильтрированная эритема, белый налет, болезненная трещина в углу рта.
Псевдомембранный кандидоз: белые множественные творожистые легко снимаемые бляшки на языке, слизистой щек, мягкого и твердого неба, миндалинах.
Атрофический кандидоз: гладкие красные очаги атрофии на слизистой рта.
Кандидозная лейкоплакия: белые, трудно удаляемые бляшки на слизистой рта

При выраженной нейтропении грибы *Candida* поражают подслизистый слой трахеи, бронхов, пищевода, проникают в сосуды, заносятся во внутренние органы и кожу. Возможны фунгемия и сепсис, поражение ЦНС, сердца. Часто кандидозная инфекция поражает желудочно-кишечный тракт, органы мочеиспускания

Дифференциальный диагноз

Трихомонадный вагинит, бактериальный вагиноз, склероатрофический лихен

Герпетический (афтозный) стоматит, волосатая лейкоплакия, красный плоский лишай, глистная инвазия (заеда)

Исключить поражения пищевода, трахеи, бронхов, ЖКТ, внутренних органов другой природы

Диагностика

Микроскопия КОН-препарата (псевдомицелий, почкующиеся клетки грибов *Candida*)

При посеве устанавливают вид грибов *Candida* и количество их колониеобразующих единиц (не менее 10^4), а также чувствительность к системным антимикотикам (флуконазолу, кетоконазолу, итраконазолу, тербинафину, амфотерицину В)

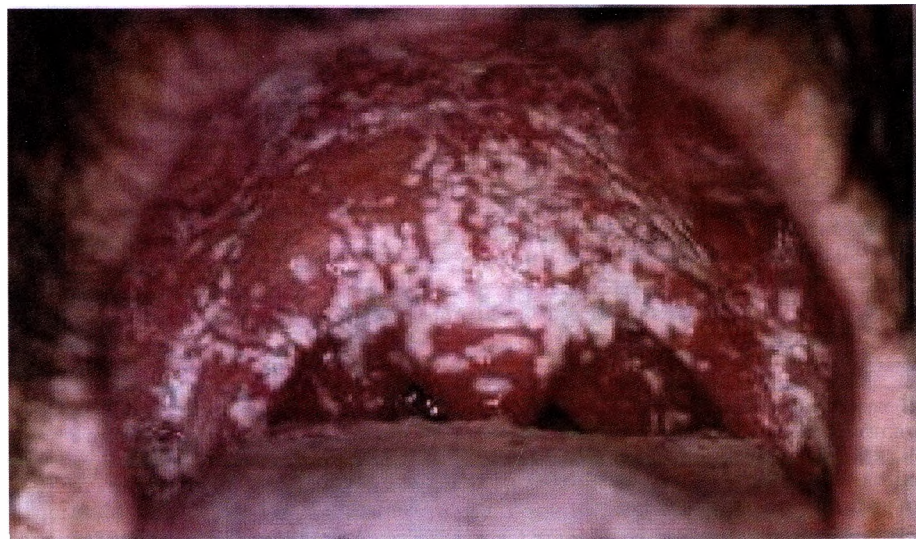
Консультирование иммунолога (количество лимфоцитов, их CD4+ субпопуляции, нейтрофилов), эндокринолога; обследование на ВИЧ, парентеральные гепатиты; ФГДС, УЗИ ОБП, щитовидной железы; ОАК, ОАМ (содержание сахара)

Лечение и профилактика

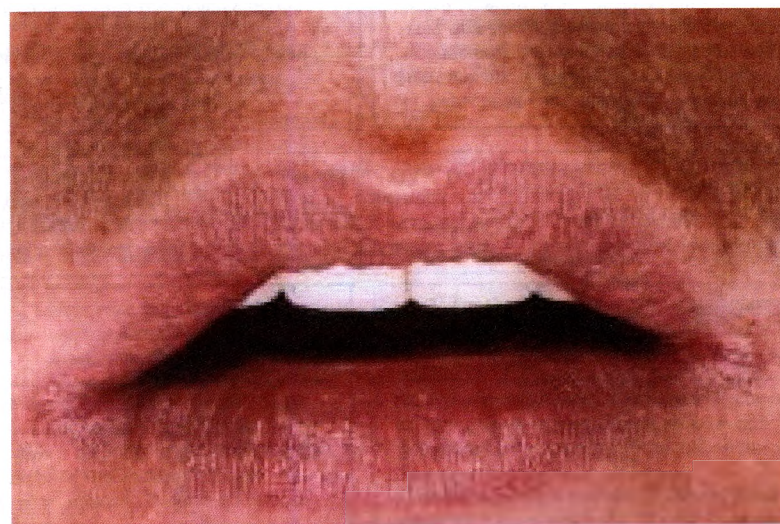
(1) **Редкие эпизоды:** Флуконазол - 150 мг однократно, пер os. Влагалищные формы, содержащие производные триазола и имидазола. Залаин 1 вагин.табл. однократно. Гинофорт (2% буюконазола нитрата) вагинальный крем - введение одной дозы.
Рецидивирующий вульвовагинит (терапия 6 мес): флуконазол - 150 мг 2 раза в нед., далее итраконазол 400 мг/сут 1раз/мес., или флуконазол - 150 мг 1 раз/нед., или клотримазол - вагинальные табл. - 500 мг 1 раз/нед.
(2) Нистатин, клотримазол в виде пастилок, карамелей, суспензий, аэрозолей, кремов. В упорных случаях - системно флуконазол.
(3) У ВИЧ-инфицированных: флуконазол - 100-800 мг/сут 2-3 недели пер os или в/в. Кетоконазол - 100-200 мг/сут 1-2 недели

(1) Барьерная контрацепция. Уменьшение действия факторов риска, дезинфекция белья и посуды. Назначение противокандидозных системных препаратов при лечении антибиотиками, цитостатиками, кортикостероидами. Лечение сопутствующих заболеваний. Консультация эндокринолога

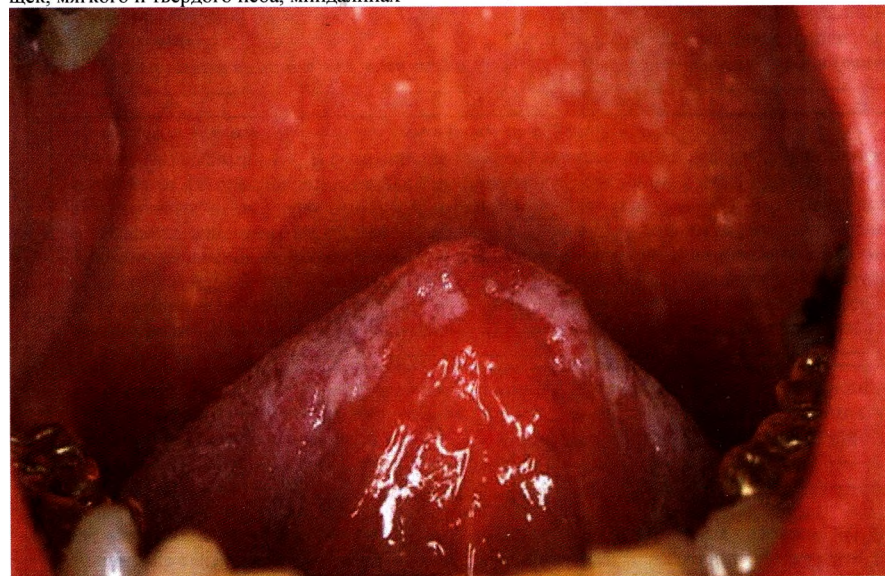
КАНДИДОЗ СЛИЗИСТЫХ



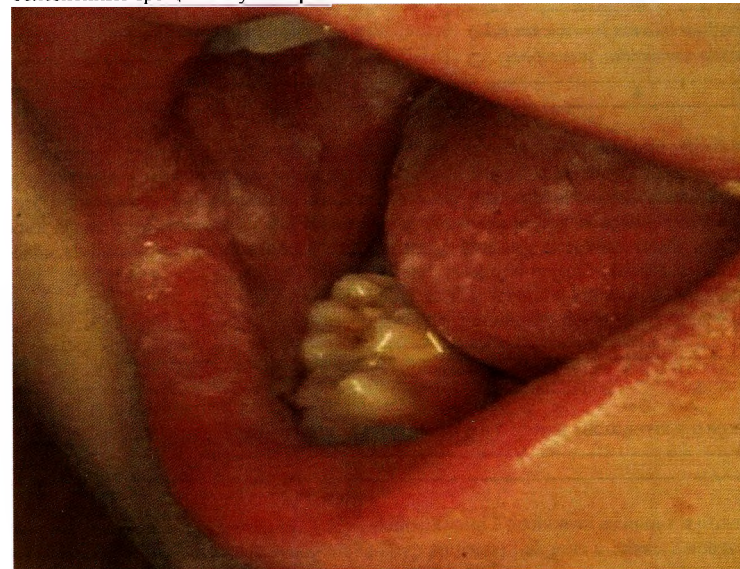
Псевдомембранный кандидоз: белые творожистые легко снимаемые бляшки на языке, слизистой щек, мягкого и твердого неба, миндалинах



Кандидозный хейлит и заеды: инфильтрированная эритема, белый налет, болезненные трещины в углах рта



Атрофический кандидоз: гладкие красные очаги атрофии на слизистой рта



Кандидозная лейкоплакия: белые, с трудом удаляемые бляшки на слизистой рта

ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ

Общая характеристика

Глубокие микозы – группа заболеваний, в которую включают поражения кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, иногда ЦНС, костно-мышечной и других систем, которые вызывают грибы из различных систематических групп. Возбудители кокцидиоидоза и гистоплазмоза являются патогенными и весьма опасными для человека. Аспергиллез, мукороз, пенициллиз, споротрихоз вызываются условно-патогенными грибами и развиваются у лиц со сниженной иммунобиологической реактивностью. Глубокие микозы встречаются преимущественно в регионах с жарким сухим, тропическим и субтропическим климатом. В зонах с умеренным климатом некоторые глубокие микозы (споротрихоз, хромомироз) наблюдаются спорадически, а некоторые не регистрируются (кокцидиоидоз, гистоплазмоз). Споротрихоз, криптококкоз, гистоплазмоз, кокцидиоидоз тяжело протекают у больных в клинической стадии СПИДа

Классификация

Особо опасные глубокие микозы

- Кокцидиоидоз
- Гистоплазмоз

Бластомикозы
(вызываются дрожжевыми грибами)

- Криптококкоз (европейский бластомироз)
- Бластомироз южноамериканский
- Бластомироз североамериканский
- Бластомироз келоидный
- Хромомироз (черный бластомироз)

Плесневые глубокие микозы

- Аспергиллез
- Пенициллиз
- Мукороз

Микозы, вызываемые грибами других систематических групп

- Споротрихоз
- Цепалоспориоз
- Мицетомы
- Кладоспориоз
- Риноспориоз

Глубокие псевдомикозы

- Актиномикоз
- Нocardioz

Особо опасные глубокие микозы

Кокцидиоидоз – эндемический системный микоз, протекающий с первичным поражением легких и заканчивающийся в большинстве случаев аутосанацией. У части лиц инфекция распространяется гематогенным путем в кожу, кости, мозговые оболочки, легкие, где возникают множественные очаги хронического гранулематозного воспаления.
Возбудитель: *Coccidioides immitis*, диморфный гриб, обитает в почве в виде мицелия. Поражает человека и животных. Требуется особые меры предосторожности при работе с инфицированным материалом.
Гистоплазмоз (ретикулоэндотелиальный цитомикоз) – системный микоз, который начинается с первичного инфицирования и поражения легких. При гематогенной диссеминации возбудитель попадает в слизистые, кожу, печень, селезенку и костный мозг.
Возбудитель: *Histoplasma capsulatum*, var. *duboisii*. Гриб диморфный; сапрофит красных подзолистых почв, богатых органическими веществами, содержится в помете птиц и летучих мышей. Поражает человека и животных. Требуется особые меры предосторожности при работе с инфицированным материалом

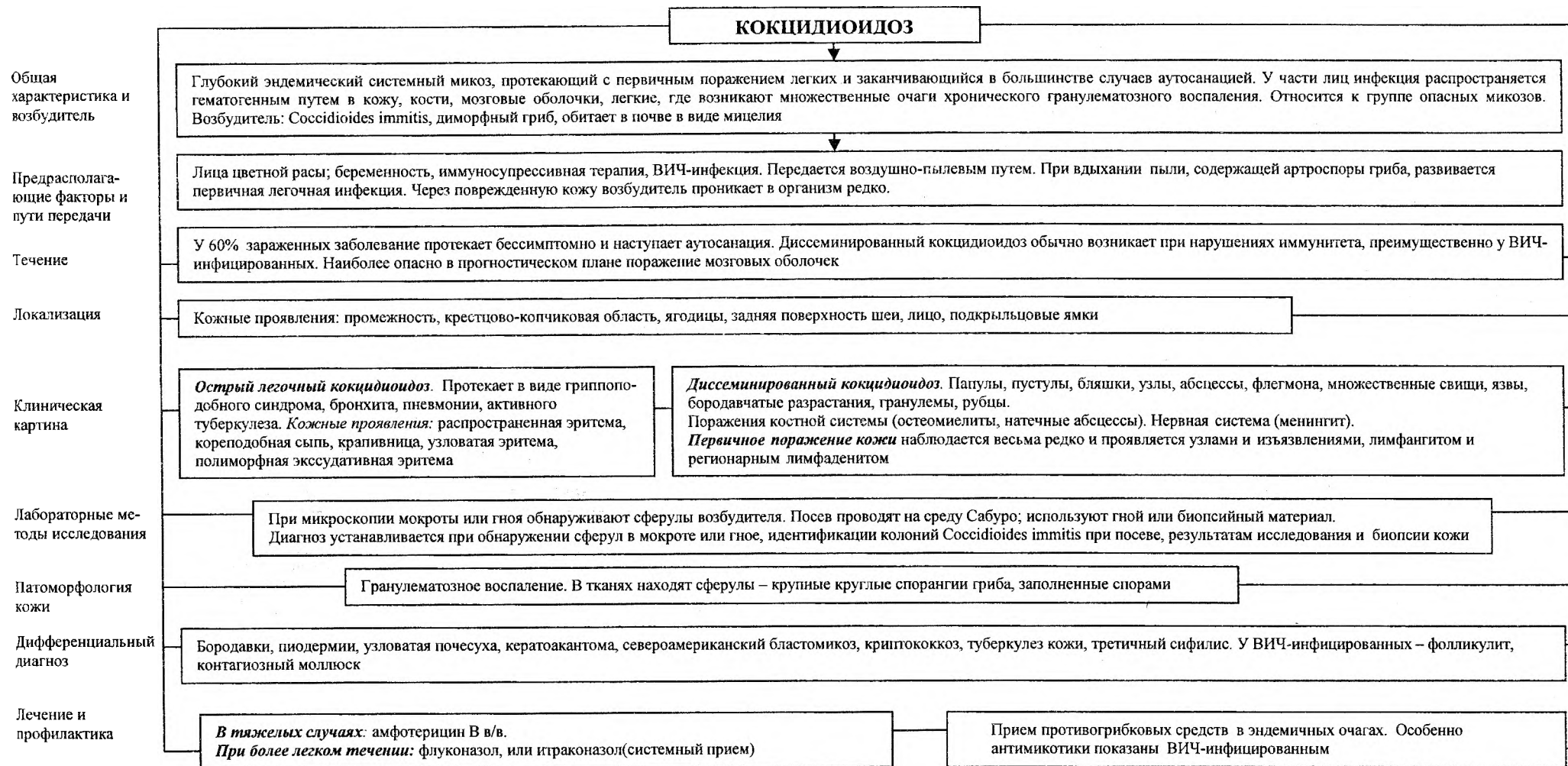
Бластомикозы

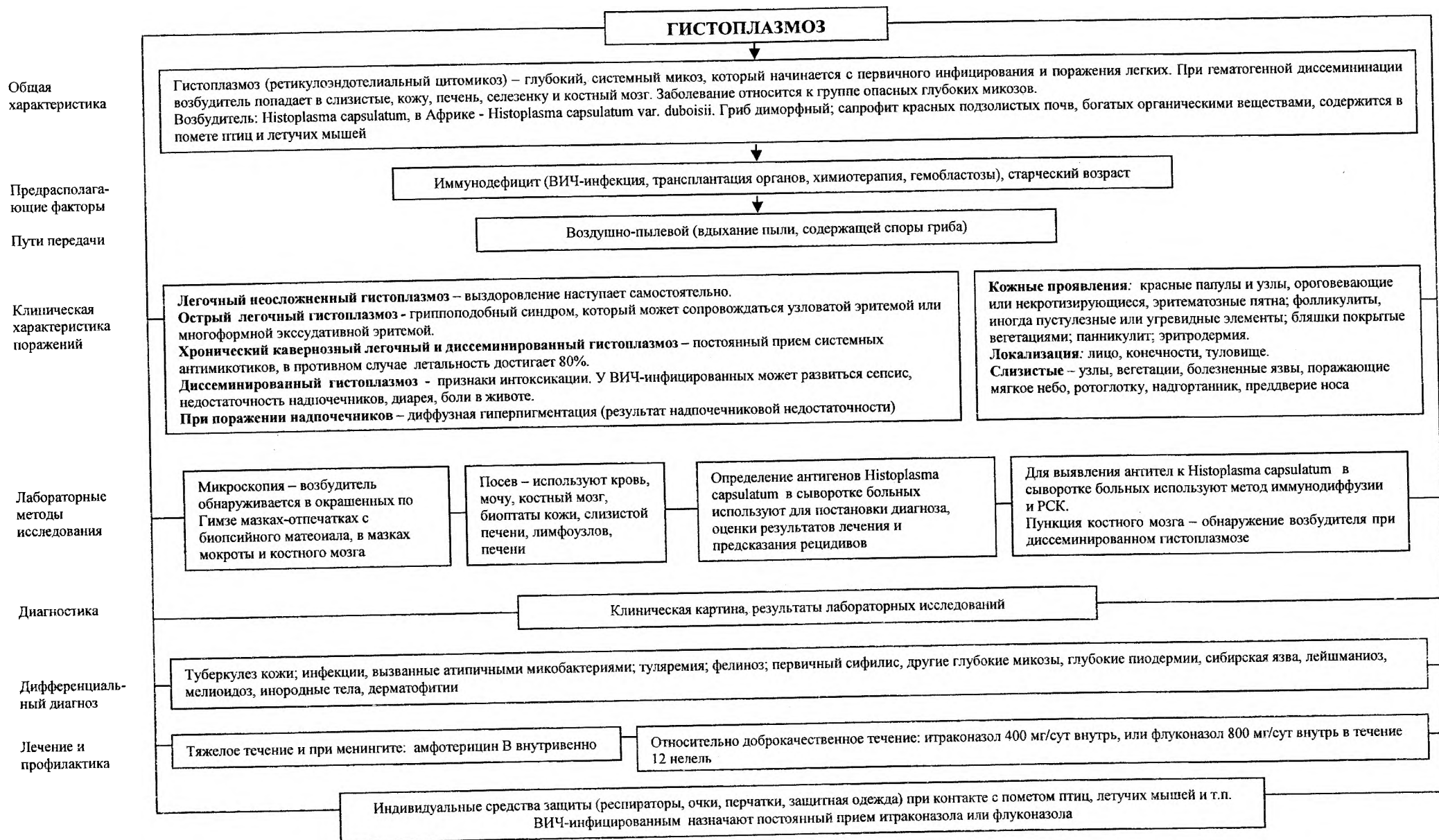
Криптококкоз (европейский бластомироз) – системный микоз, который начинается с поражения легких и последующей гематогенной диссеминации инфекции в мозг и мозговые оболочки, лимфатическую и костную систему, у части больных в кожу и слизистые оболочки. У ВИЧ-инфицированных криптококкоз (криптококковый менингит) – наиболее частый из глубоких микозов.
Возбудитель: дрожжевой гриб *Cryptococcus neoformans*. Находится в почве и помете птиц. Болеют человек и домашние животные.
Североамериканский бластомироз – хронический глубокий микоз, протекающий с образованием в коже, подкожной клетчатке, в легких и других внутренних органах гнойных, гранулематозных очагов.
Возбудитель: *Blastomyces dermatitidis* Gilchrist. Гриб диморфный, в тканях имеет вид дрожжевых клеток; природный сапрофит.
Южноамериканский бластомироз (бразильский бластомироз, паракокцидиоидоз) – системный микоз с хроническим прогрессирующим течением, вовлечением в процесс слизистых оболочек носа, кожи, лимфатических узлов, различных внутренних органов (легкие, печень, желудок, селезенка).
Возбудитель: *Paracoccidioides brasiliensis*, сапрофит растений и почвы.
Келоидный бластомироз – хронический глубокий очаговый микоз кожи, для которого характерно образование в местах поражения келоидных рубцов.
Возбудитель: гриб *Glenosporella lobio*, близок к *Blastomyces dermatitidis*. Во внешней среде не обнаружен
Хромомироз (черный бластомироз) – хроническая инфекция кожи и подкожной клетчатки, проявляющаяся бородавчатыми разрастаниями на голенях и стопах, нередко сочетающаяся с поражением внутренних органов и костей.
Возбудитель: грибы семейства *Dermatiaceae*. Продуцируют меланин; их гифы и конидии имеют темную окраску. Почвенный и растительный сапрофит

Плесневые глубокие микозы

Аспергиллез – микотическое поражение кожи, слизистых оболочек, уха, глаза, легких, других внутренних органов, вызванное аспергиллами.
Возбудитель: грибы *Aspergillus* (*fumigatus*, *flavus*, *niger* и др.). Сапрофиты почвы и растений, выявляются в воздухе и пыли помещений на производствах, где аспергиллы используются в качестве продуцентов ферментов, некоторых органических кислот и др. Носителями аспергилл могут быть домашние животные и некоторые птицы (например, голуби).
Пенициллиз – поражение ногтей, слизистых оболочек, внутренних органов, вызванное плесневыми грибами рода *Penicillium*.
Возбудитель: сапрофиты кожи и слизистых оболочек человека. Наиболее патогенными являются *Penicillium crustaceum* Fries, *Penicillium glaucum* Link.
Мукороз – глубокий хронический плесневый микоз, при котором поражаются кожа, подкожная клетчатка, уши, глаза и внутренние органы (бронхолегочная система, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, центральная нервная система).
Возбудитель: грибы из родов *Mucor*, семейства *Mucogaceae*. Широко распространены в природе, на продуктах питания, в воздухе

Микозы, вызываемые грибами других групп	<p>Споротрихоз - подостро или хронически протекающий глубокий микоз, поражающий кожу, подкожную клетчатку, лимфатическую систему и слизистые оболочки. Возможно поражение печени, почек, легких. Заболевание чаще спорадическое. Возбудитель: диморфный гриб <i>Sporothrix schenckii</i>, обитает в почве, на растениях.</p> <p>Цефалоспориоз - глубокий микоз кожи, слизистых оболочек, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов. Возбудитель: грибы рода <i>Cephalosporium</i>, чаще встречается <i>Cephalosporium acremonium</i> Corda; природные сапрофиты.</p> <p>Кладоспориоз - глубокий системный микоз с преимущественным поражением центральной нервной системы (чаще головного мозга), а также кожных покровов. Регистрируются спорадические случаи. Возбудитель: <i>Cladosporium trichoides</i>, <i>Cladosporium mansonii</i> и др; почвенные и растительные сапрофиты. Гриб нейротропный.</p> <p>Риноспоридиоз - хронический глубокий микоз с полипозно-папилломатозными разрастаниями на слизистой носа, влагалища, конъюнктивы и коже. Возбудитель: <i>Rhinosporidium seeberi</i>; культура возбудителя не получена.</p> <p>Мицетома (мадурская стопа) – хроническое, очаговое, медленно прогрессирующее неконтагиозное грибковое заболевание, при котором поражается кожа, подкожная клетчатка, фасции, мышцы, кости конечностей, реже другие участки тела. Характерны явления слоновости, деформация конечности с опухолевидными разрастаниями, наличием множества свищевых ходов и гнойным отделяемым. Возбудитель: настоящие грибы, чаще <i>Pseudallescheria boydii</i>, <i>Madurella grisea</i>, <i>Madurella mycetomatis</i>. Почвенные сапрофиты</p>	
Глубокие псевдомикозы	<p>Актиномикоз - хроническое гранулематозное гнойное поражение различных тканей и органов, сопровождающееся образованием плотных, слегка болезненных инфильтратов, абсцессов и длительно не заживающих свищевых ходов. Возбудитель: бактерии <i>Actinomyces</i> spp. Сапрофиты кожи, слизистых оболочек рта, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.</p> <p>Нокардиоз - (атипичный актиномикоз) - острое или хроническое заболевание внутренних органов (чаще легких), с нередким вовлечением в процесс кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек, лимфатических узлов. Заболевание неконтагиозно. Возбудитель: <i>Nocardia</i> spp., аэробы, не образующие спор и капсул - друзоподобные образования без колб по периферии. Природные сапрофиты</p>	
Принципы лечения	<p>Пероральные антимикотики (флуконазол, итраконазол). При тяжелых формах – в/в амфотерицин В. У ВИЧ-инфицированных - постоянный прием антимикотиков</p>	<p>Местные антимикотики. По показаниям: иссечение мелких очагов или их деструкция с помощью физических методов (лазер, электрокоагуляция и др.)</p>
Профилактика	<p>Состоит в защите кожи и предотвращения попадания в организм человека возбудителей глубоких микозов: травматизации кожи, ношение обуви; респираторы, защитная одежда; профессиональный отбор и хорошая вентиляция при производстве антибиотиков, сыров; при сборе апельсинов, дезинфекция помещений. Санитарно-просветительная работа среди населения. Выявление и лечение глубоких микозов в начальных стадиях заболевания</p>	





СПОРОТРИХОЗ

Общая характеристика

Подостро или хронически протекающий глубокий микоз, поражающий кожу, подкожную клетчатку, лимфатическую систему и слизистые оболочки. Возможно поражение печени, почек, легких. Заболевание чаще спорадическое, однако, возможны эпидемии.
Возбудитель: диморфный гриб *Sporothrix schenckii*, обитает в почве, на растениях и др. В тканях существует в виде овальных или сигарообразных дрожжевых клеток «челноков» или в виде их скоплений – астероидных тел

Предрасполагающие факторы

Регионы с тропическим климатом. Угрожаемый контингент: цветоводы, садовники, сельхозработчие, лесники и др. Сахарный диабет, алкоголизм. ВИЧ-инфекция; злокачественные новообразования; иммуносупрессивная терапия

Течение

Инкубационный период в среднем 2-3 недели после травмы кожи. Болевые ощущения и лихорадка не наблюдаются. Самоизлечение не наступает. Возможны частые рецидивы после полноценных курсов лечения. Для ВИЧ-инфицированных характерна торпидность к терапии

Кожные проявления

Наиболее частая локализация споротрихозного шанкра у взрослых – тыл кисти или пальца с наличием лимфангита предплечья, у детей – лицо; при диссеминированной споротрихозной сыпи (узлы и язвы) ладони и подошвы не поражаются

Клиническая картина

Поверхностный кожный споротрихоз:
фолликулиты, акне, папулы, бляшки, веррукозные, папилломатозные или псориазiformные высыпания, язвы, корки. Иногда эритематозно-язвенные и папилломатозные поражения слизистых рта, носа, зева, гортани

Локализованный подкожный споротрихоз (споротрихозный шанкр):
в месте травмы через несколько недель появляется папула, пустула или узел, которые спаиваются с окружающими тканями и изъязвляются. Элемент окружен розовой эритемой. Формируется споротрихозный шанкр – болезненная язва на плотном основании, с неровными подрытыми краями. Выявляется увеличение и воспаление регионарных лимфоузлов

Лимфатический споротрихозный споротрихоз
В 60% случаев возникает вследствие распространения инфекции из первичного очага (споротрихозного шанкра) по лимфатическим сосудам. По ходу дренирующего лимфатического сосуда выявляется плотный толстый тяж с множественными узлами, узелками, которые впоследствии изъязвляются

Диссеминированный споротрихоз
Развивается вследствие распространения инфекции гематогенным путем. Поражаются кожа (множественные узлы, язвы, корки), суставы, глаза, мозговые оболочки, различные внутренние органы

Споротрихиды
наблюдаются в ряде случаев споротрихоза в виде аллергических сыпей

Патоморфология кожи

Гранулематозное воспаление. Сигарообразные клетки в материале из очагов поражения можно выявить только у больных с иммунодефицитами.
Посев. Используют биопсийный материал. В культуре (t 24° C) вырастает бархатистая белая, затем чернеющая колония с тонким мицелием и овальными конидиями; при t 37° C грибы проходят дрожжевую фазу, образуя колонии мягкой консистенции, гладкие, желтоватые

Диагностика

Наличие клинической картины, положительные результаты микроскопии и посева

При микроскопии мазков материала из очагов поражения обнаруживаются сигарообразные клетки

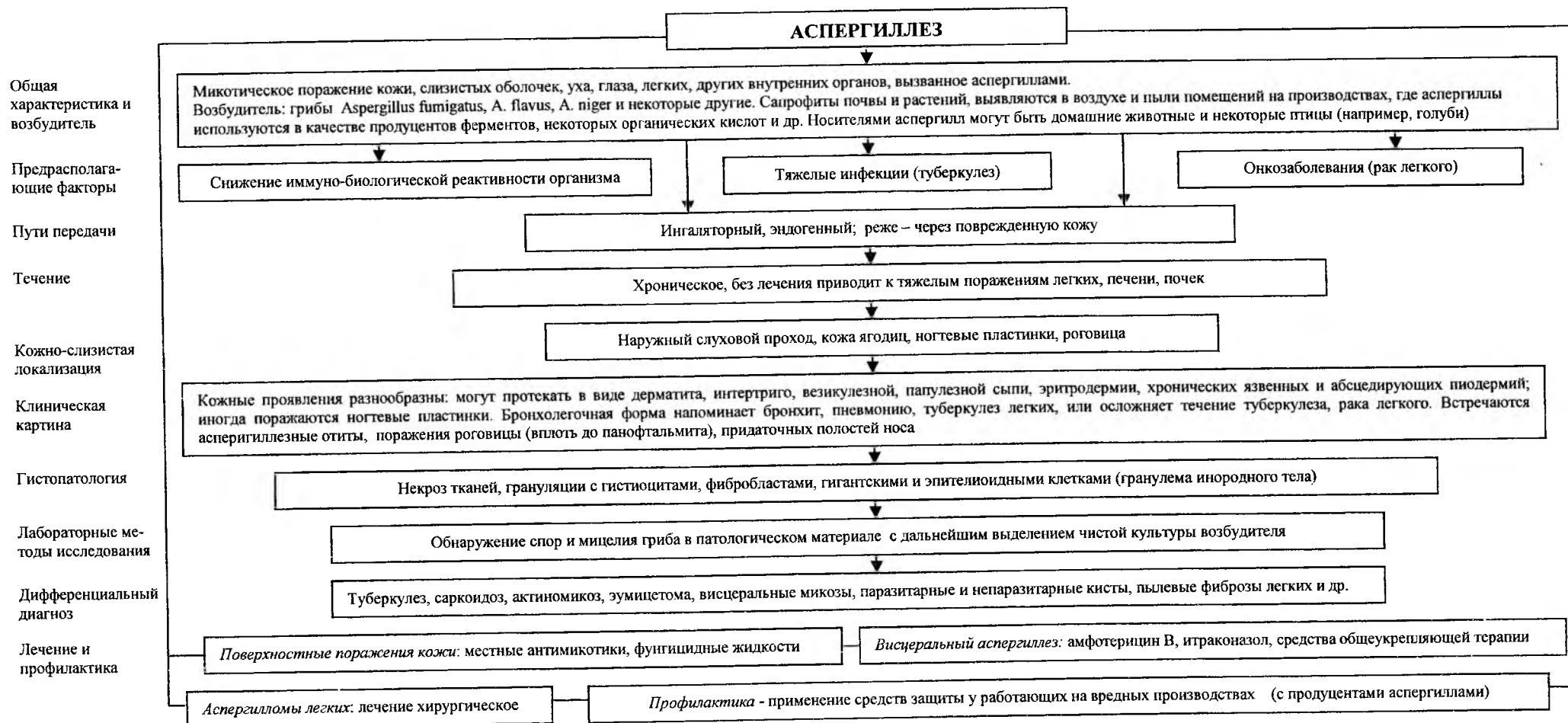
Дифференциальный диагноз

Туберкулез кожи; инфекции, вызванные атипичными микобактериями; туляремия; фелиноз; первичный сифилис; другие глубокие микозы, глубокие пиодермии, сибирская язва, лейшманиоз, мелиоидоз, инородные тела, дерматофитии

Лечение и профилактика

Препараты йода внутрь (3–4 г/сут). Итраконазол 200–600 мг/сут. Флуконазол 200–400 мг/сут, или кетоконазол 400–800 мг/сут. Амфотерицин В назначают при диссеминированном споротрихозе и в случаях поражений легких

Предупреждение травматизации кожного покрова



Общая характеристика и возбудитель

Предрасполагающие факторы

Пути передачи

Течение

Локализация

Клиническая картина

Гистопатология

Лабораторные методы

Дифференциальный диагноз

Лечение и профилактика

ЦЕФАЛОСПОРИОЗ

Глубокий микоз кожи, слизистых оболочек, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов. Возбудитель: грибы рода *Cephalosporium*, чаще встречается *Cephalosporium acremonium* Corda; природные сапрофиты

Различные травмы кожи

Снижение защитных свойств организма

При травме кожи и слизистых оболочек

Хроническое

Кожа, слизистые оболочки

Напоминают дерматиты, пиодермии, везикулезно-пустулезные элементы, эрозивно-язвенные или глубокие очаги типа гумм, язвенно-вегетирующих, абсцедирующих элементов, мицетомы ("мадурской стопы"). Висцеральные поражения сопровождаются, как правило, септикопиемией

Характерной картины не выявляется

Получение культуры гриба в патологическом материале, выделение его ретрокультуры, внутрибрюшинное заражение лабораторных животных

Другие глубокие микозы, язвенно вегетирующие пиодермии, гуммозный сифилид и др.

Иодистый калий в нарастающих дозировках внутрь, пероральные антимикотики (итраконазол, кетоконазол). Возможна хирургическая тактика. Местные антимикотики, фунгицидные красители

Профилактика: борьба с микротравматизмом в сельском хозяйстве и при земляных работах



Общая характеристика и возбудитель

Предрасполагающие факторы и пути передачи

Течение

Локализация

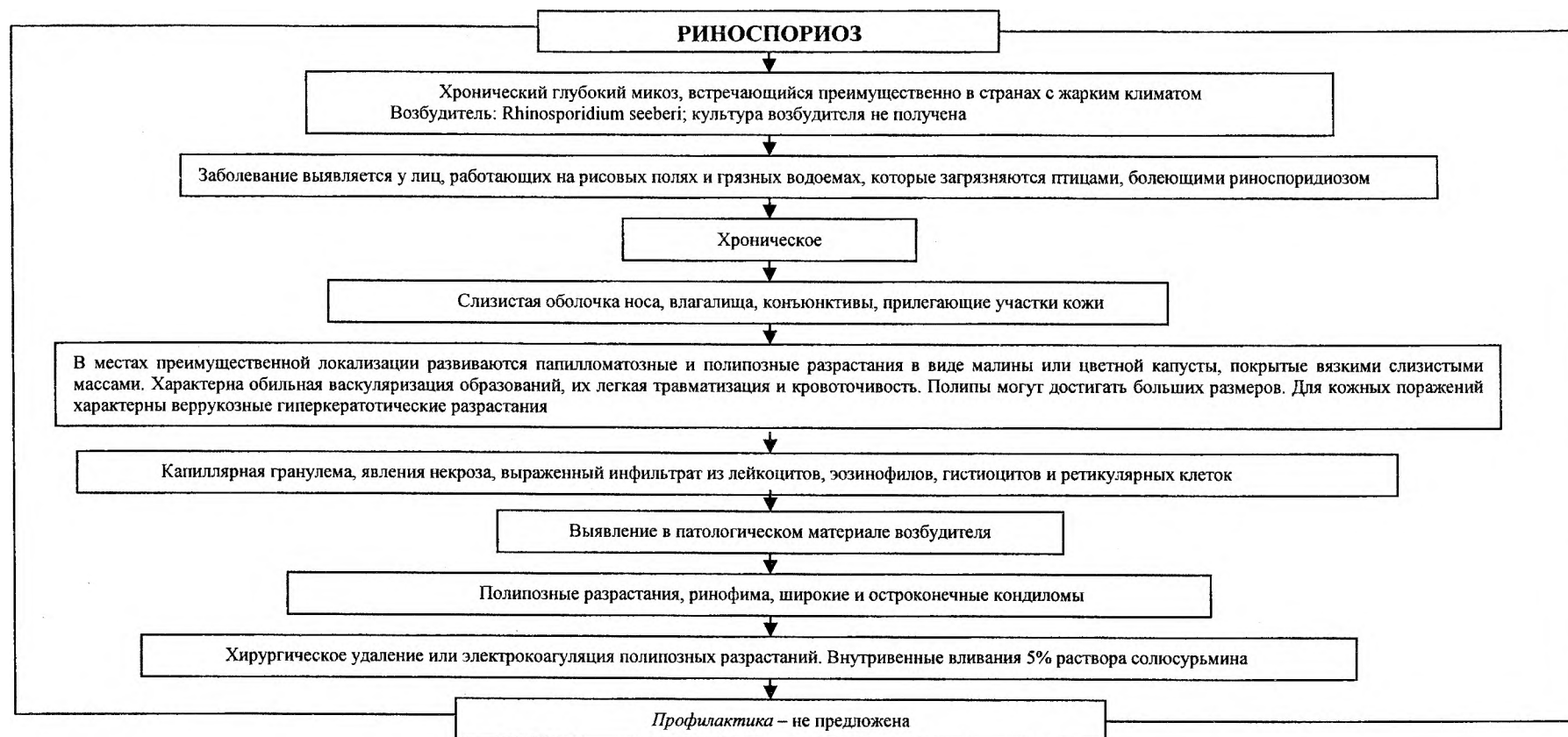
Клиническая картина

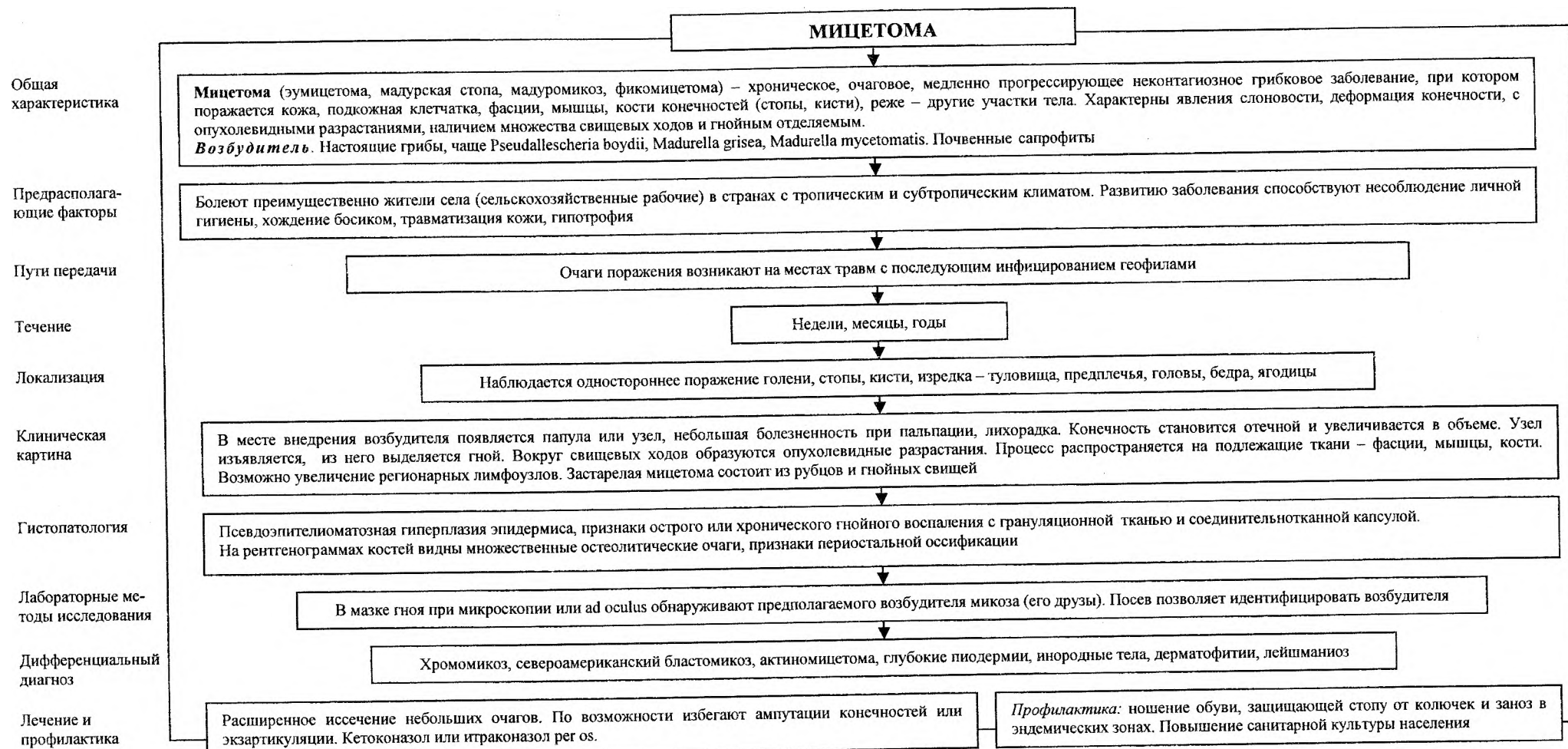
Гистопатология

Лабораторные методы исследования

Дифференциальный диагноз

Лечение и профилактика





Общая характеристика и возбудитель

Предрасполагающие факторы

Пути передачи

Течение

Локализация кожных поражений

Клиническая картина

Гистопатология

Лабораторные методы исследования

Дифференциальный диагноз

Лечение и профилактика

МУКОРОЗ

Глубокий хронический плесневый микоз, при котором поражаются кожа, подкожная клетчатка, уши, глаза и внутренние органы (бронхолегочная система, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, центральная нервная система).
Возбудитель: грибы из родов *Mucor*, семейства *Mucoraceae*. Широко распространены в природе, на продуктах питания, в воздухе

Больные тяжелыми формами диабета; профессиональные особенности (сборщики апельсинов)

В основном аэрогенный

Хроническое

Различные участки кожного покрова с вовлечением подкожной клетчатки, ногтевых пластинок и околоногтевых валиков кистей

Кожные проявления имеют вид хронических язвенных пиодермий, наружных отитов.
Микотические поражения легких возникают при пневмониях на фоне лечения антибиотиками. Встречаются мукорозные поражения ЛОР-органов, желудочно-кишечного тракта, а также тяжелые менингоэнцефалиты вследствие распространения процесса с придаточных пазух носа. Указанные проявления характерны для лиц с тяжелыми формами диабета

Гнойно-некротическое воспаление, пролиферация сосудов, приводящих к тромбозу; в дерме лейкоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация, повышенный процент эозинофилов

Обнаружение в патологическом материале возбудителя и выделение культуры гриба

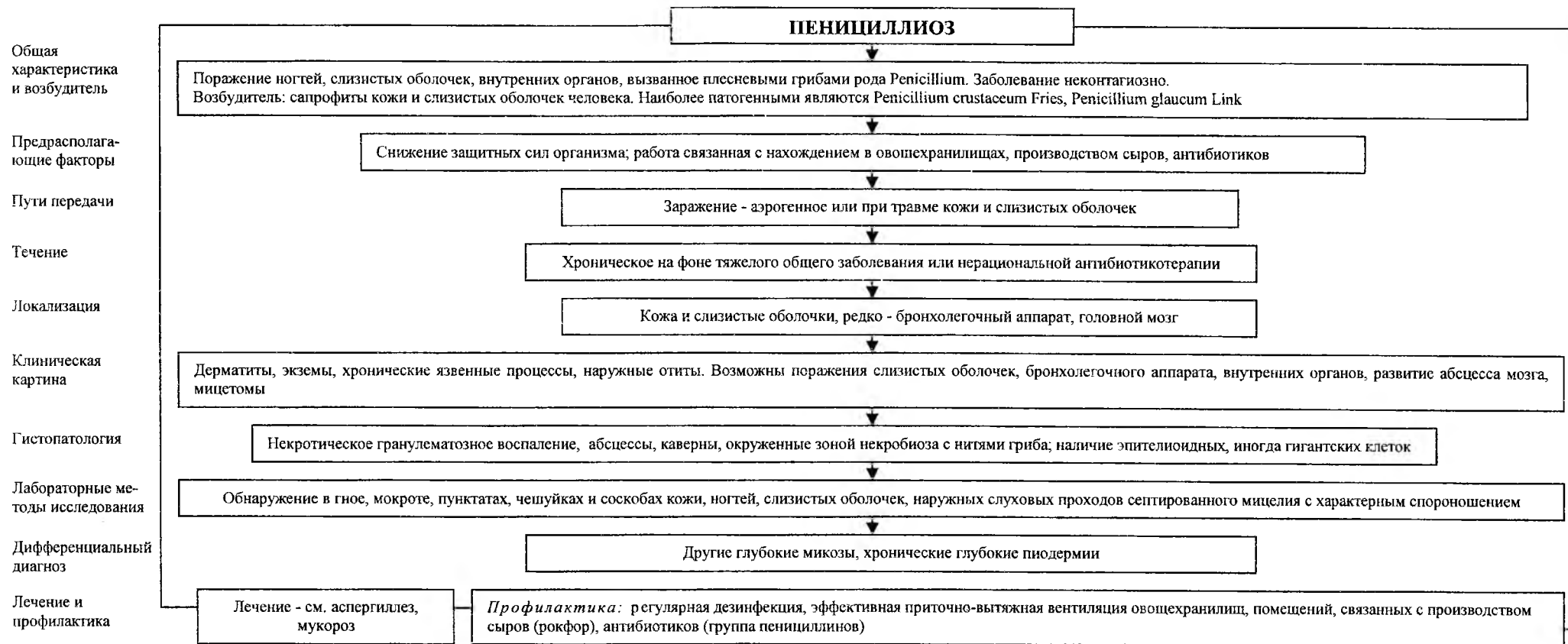
Другие глубокие микозы, новообразования, менингоэнцефалит, пневмония и др.

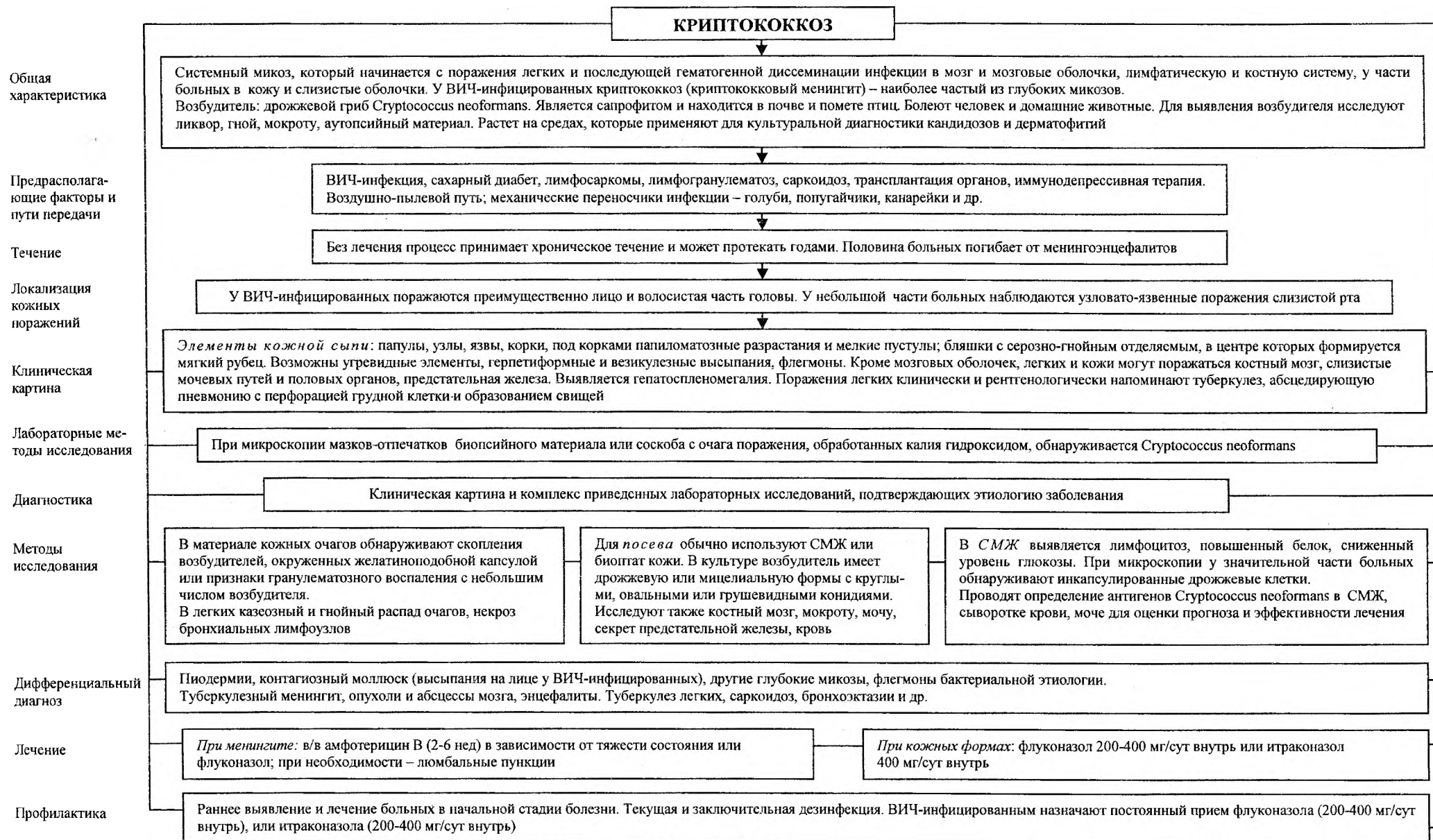
Поверхностные поражения кожи: местные антимикотики, фунгицидные жидкости

При висцеральном мукорозе: амфотерицин В, итраконазол, средства общеукрепляющей терапии

Мукороз легких: хирургическая тактика

Профилактика заключается в рациональном применении антибиотиков у больных диабетом. Профессиональный отбор, своевременное лечение онихий и паронихий у лиц, собирающих апельсины





СЕВЕРОАМЕРИКАНСКИЙ БЛАСТОМИКОЗ

Общая характеристика

Хронический глубокий микоз, протекающий с образованием в коже, подкожной клетчатке, в легких и других внутренних органах гнойных, гранулематозных очагов

Возбудитель

Blastomyces dermatitidis Gilchrist - диморфный гриб, природный сапрофит, в тканях имеет вид дрожжевых клеток; размножается почкованием

Предрасполагающие факторы

Нарушение клеточного иммунитета, ВИЧ-инфекция (диссеминированная форма североамериканского бластомикоза)

Пути передачи

Воздушно-пылевой; контактный – при повреждении кожи и внедрении в этот участок возбудителя. Чаще болеют люди, работающие в сельском хозяйстве, а также собаки и лошади

Течение

Первичная легочная инфекция протекает бессимптомно. Высыпания на коже чаще появляются одновременно с легочной инфекцией; могут поражаться кости, предстательная железа, мозговые оболочки, надпочечники, печень

Локализация кожных поражений

Симметричное поражение туловища, реже – лица, кистей, предплечий, часто выявляются множественные очаги. При контактном заражении очаг локализуется в месте внедрения возбудителя

Клиническая картина

Первичная легочная инфекция: обычно протекает бессимптомно, может сопровождаться гриппоподобным синдромом или напоминает пневмонию.
Кожные проявления: узловатая эритема, многоформная экссудативная эритема.
Поражение легких напоминает туберкулез, абсцедирующую пневмонию, вплоть до перфорации грудной клетки

Диссеминированная инфекция в начальных стадиях проявляется в виде папулезно-пустулезных элементов, далее длительно протекает в виде хронического папилломатозно-язвенного поражения, с последующим образованием рубца, имеющего вид географической карты. У четверти больных поражается слизистая рта и носа, иногда гортани

Поражения костно-суставной системы протекают в виде остеомиелитов с образованием свищей, подкожных абсцессов, гнойных артритов.
Мочеполовая система: простатит, эпидидимит

Лабораторные методы исследования

В мазках гноя и мокроты обнаруживают почкующиеся клетки с толстой двухконтурной стенкой, соединенные широкой перемычкой.
Для посева используют мокроту, гной, секрет предстательной железы, биопсийный материал

Патоморфология

Псевдоэпителиоматозная гиперплазия эпидермиса с признаками специфической гранулемы. В микроабсцессах дермы выявляют почкующиеся клетки возбудителя. Определяют антигены к *Blastomyces dermatitidis*

Диагностика

Клиническая картина, подтвержденная результатами микроскопии мокроты, гноя, мочи и посева биопсийного материала

Дифференциальный диагноз

Плоскоклеточный рак кожи, гангренозная пиодермия, грибовидный микоз (опухолевая стадия), эктима, бородавчатый туберкулез кожи, актиномикоз, нокардиоз, мицетомы, третичный сифилис (гумма), донованоз, лепра

Лечение и профилактика

При осложнениях менингитом или респираторным дистресс-синдромом у взрослых - амфотерицин В в/в; итраконазол 200 - 400 мг/сут (прием не менее 2 мес), или кетоконазол 800 мг/сут внутрь

Профилактика: маловероятна, ввиду широкого распространения возбудителя в природных зонах

ЮЖНОАМЕРИКАНСКИЙ БЛАСТОМИКОЗ

Общая характеристика

Бразильский бластомикоз (паракокцидиоидоз) - глубокий системный микоз с хроническим прогрессирующим течением, вовлечением в процесс слизистых оболочек щек, носа, кожи, лимфатических узлов, различных внутренних органов (легкие, печень, желудок, селезенка)

Предрасполагающие факторы

Угрожаемый контингент: жители сельской местности

Пути передачи

Заражение происходит при различных повреждениях слизистой оболочки рта во время чистки зубов веточкой растений. От человека к человеку не передается

Течение

Без лечения больной погибает в течение 3 лет

Локализация поражений

Обычно язвенным процессом поражаются слизистые оболочки рта и носа (реже конъюнктивы и прямой кишки), лимфатические узлы

Клиническая картина

Язвенный процесс может привести к разрушению языка, голосовых связок. При переходе на кожу образуются папулы, пустулы, серпигинирующие папилломатозные язвы. В процесс вовлекаются лимфатические узлы, селезенка и легкие. Лимфатические узлы могут нагнаиваться, образуя свищи с грибами в отделяемом. При гематогенной диссеминации поражаются кости, легкие

Лабораторные методы исследования

Обнаружение в патологическом материале возбудителя и внутрибрюшинное его введение мышам с последующей микроскопической и гистологической идентификацией *Paracoccidioides brasiliensis*

Диагностика

Основывается на клинической картине и обнаружении в патологическом материале возбудителя

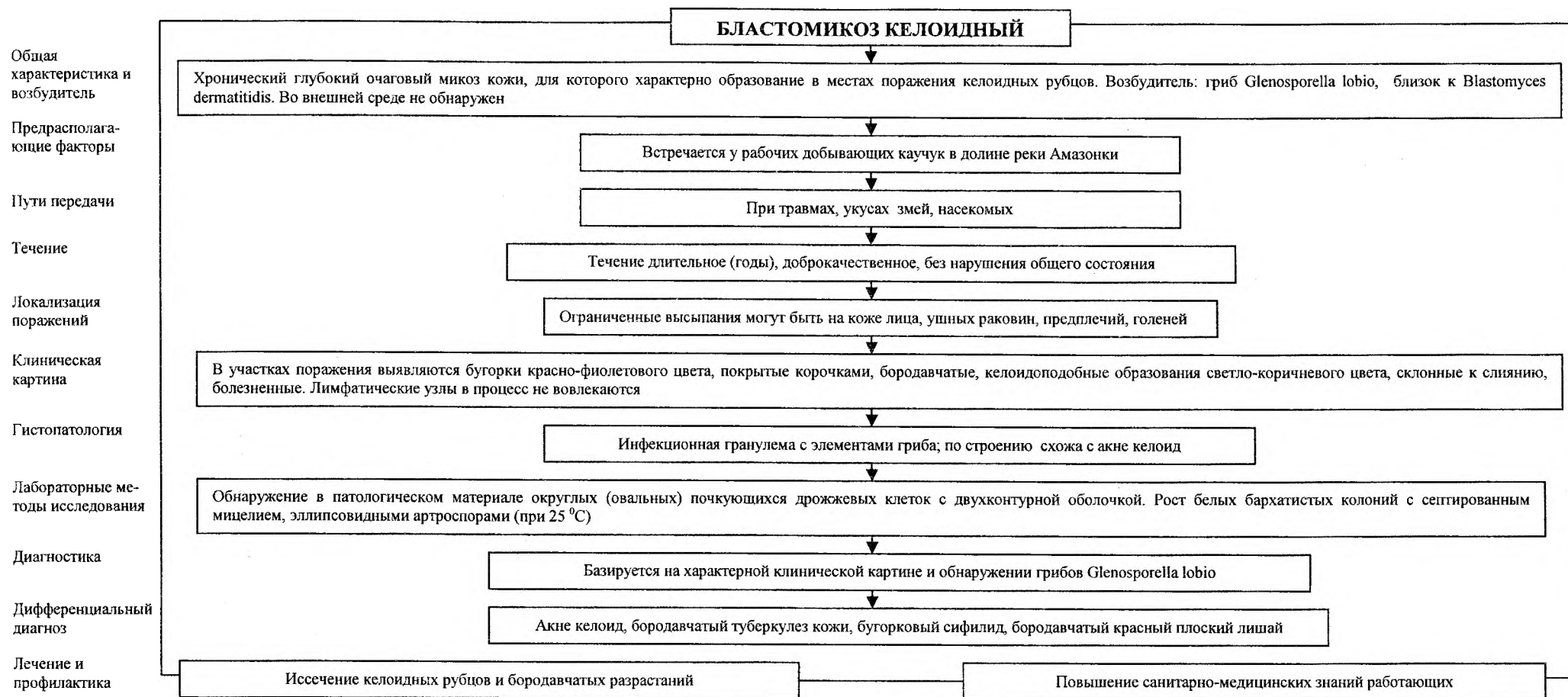
Дифференциальный диагноз

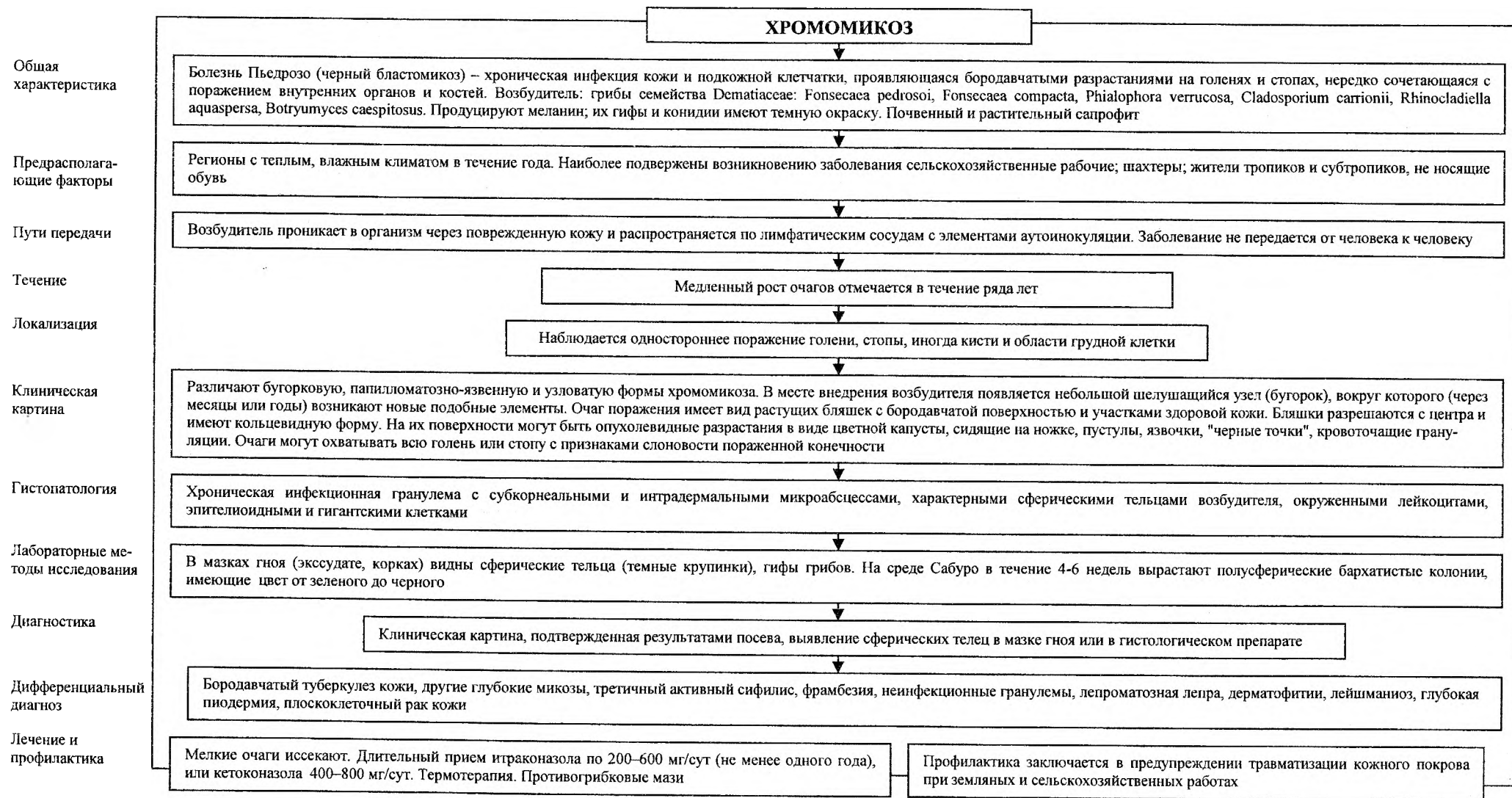
Лимфогранулематоз, кокцидиоидоз, североамериканский бластомикоз, актиномикоз, другие глубокие микозы

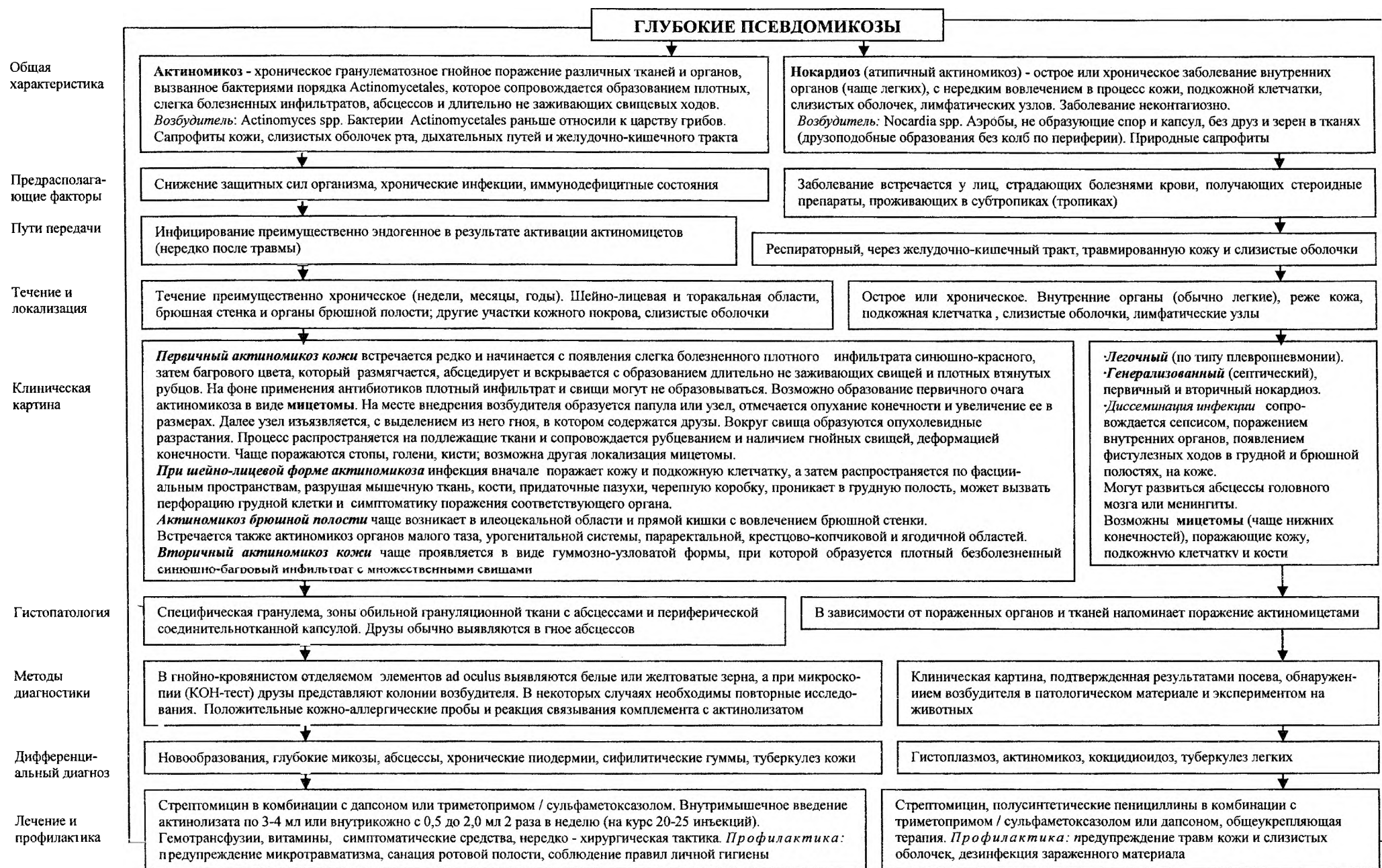
Лечение и профилактика

Амфотерицин В в/в; итраконазол, кетоконазол per os

Санитарно-просветительная работа среди населения.







ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ И ПСЕВДОМИКОЗЫ



Актиномикоз (глубокий псевдомикоз) - характерна плотность очагов; напоминает хроническую язвенную и абсцедирующую пиодермию



Поверхностный кожный гистоплазмоз: множественные фолликулиты, папулы



Диссеминированный криптококкоз: папуло-узловатые элементы телесного цвета на лице



Эумицетом («мадурская стопа»): узлы, опухолевидные разрастания, свищевые ходы, деформация стопы



Паракокцидиоз (южноамериканский бластомикоз): папулы, пустулы, растущие вегетирующие язвы



Споротрихоз: споротрихозный шанкр — болезненная язва и лимфаденит (справа), на котором могут возникнуть дочерние шанкры



Североамериканский бластомикоз (Gilchrist): рубцующиеся папилломатозно-язвенные поражения

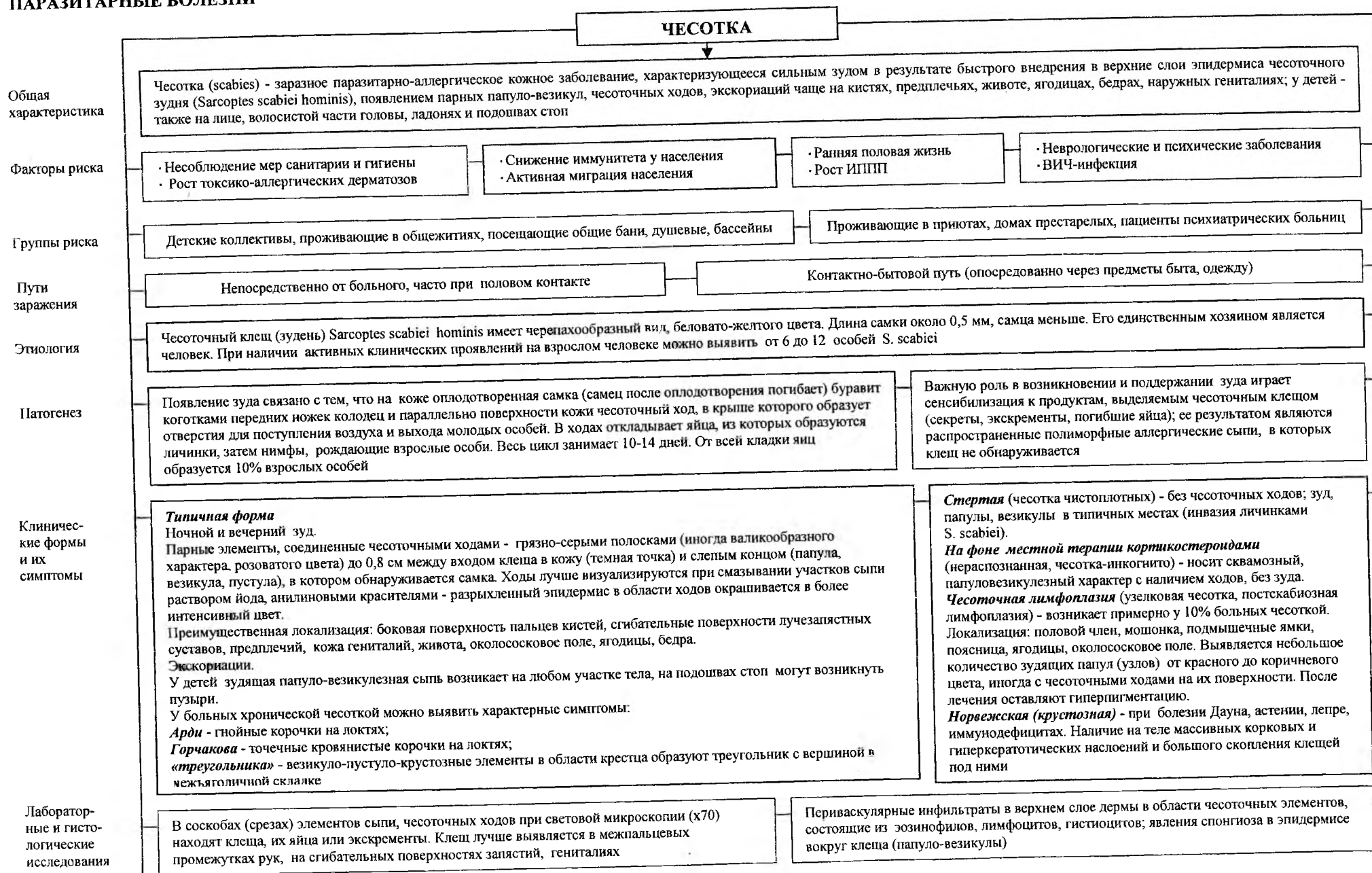


Хромомикоз: язва на голени неправильных очертаний, покрытая коркой и кольцевидным участком рубцевания



Кокцидиоз: бляшечно-узловые элементы, вегетирующие язвы, свищевые ходы

ПАЗАРИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ



Иммунологические исследования

В крови - активация Т- и В-лимфоцитов, увеличение иммуноглобулина G, M, иммунных комплексов, уменьшение иммуноглобулина A, часто эозинофилия. Выявляемые изменения характерны для аллергического состояния на продукты жизнедеятельности клеща и его фрагменты. Несмотря на проведенную противоскабиозную терапию могут длительно сохраняться зудящие, немногочисленные узелки-узлы лимфоплазии

Осложнения

- | | | | | |
|---|--|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Чесоточная лимфоплазия (узелковая чесотка) Пиодермия Дерматит | <ul style="list-style-type: none"> Экзематизация Крапивница Редко поражение ногтей (грудные дети) | <ul style="list-style-type: none"> Почесухи Диффузный нейродермит Эритродермия | <ul style="list-style-type: none"> Лимфаденит (полиаденит) Флегмона Сепсис | <ul style="list-style-type: none"> Острый постстрептококковый гломерулонефрит У ВИЧ-инфицированных сепсис и смерть (при норвежской чесотке) |
|---|--|---|---|---|

Дифференциальный диагноз

Псевдочесотка (клещевой дерматит) – заражение человека чесоточным клещом животных (уртикарные, папулезные, папуло-везикулезные элементы, чесоточные ходы отсутствуют, клещ обнаруживается с трудом). От человека человеку не передается.
Зерновая чесотка – поражение пузатым клещом, живущим в злаковых зернах (папулы, пузыри, сильный зуд).
Нейродермит диффузный - хроническое течение, лихенификация, отрицательное исследование на клеща; *кожный зуд* - отсутствие высыпаний; *аллергический дерматит* – эритема, папулы, отрицательное исследование на чесоточного клеща; *почесуха* - папуло-волдырные элементы на разгибательных поверхностях конечностей, отсутствие чесоточных ходов. Шанкриформная пиодермия. Язвенно-папулезные сифилиды I и II периода; мягкий шанкр. *Паразитарные кожные болезни*: педикулез тела, лобковый педикулез (фтириаз), церкариозный дерматит; *эктопаразитозы*: укусы блох, клещей, москитов, клещиков-краснотелок, клещей птиц

Правила обработки кожи акарицидами

Средства наносятся или втираются в весь кожный покров, а не только в участки поражения; препарат наносят тонким однородным слоем; уделяют особое внимание обработке кистей, предплечий, подмышечных областей, мошонки, промежности, ягодиц, бедер. Исключить попадание препарата в глаза и на слизистые оболочки. При лечении новорожденных и беременных применяют препараты, содержащие бензилбензоат

Лечение

- | | | | |
|--|--|---|---|
| <p>Взрослые (оба пола)
 Гипосенсибилизирующая терапия
 Бензилбензоат - 20% суспензия или мазь: обработка на 1-й и 4-й дни со сменой белья.
 Эсдепаллетрин («Спрегаль») - однократная обработка на 12 часов.
 Перметрин 5% мазь - однократная обработка на 12-14 часов.
 Линдан 1% крем - наносят на 6-24 часа.
 Кротамитон 10% крем - наносят через 24 часа дважды.
 Серная мазь 33% - применяют ежедневно 5-7 дней</p> | <p>У детей - уменьшенные в 2-3 раза концентрации препаратов бензилбензоата, кротамитона, эсдепаллетрина.
 Беременные – препараты бензилбензоата, эсдепаллетрин</p> | <p>При эндемических вспышках и норвежской чесотке (пероральный прием):
 тиабендазол -25 мг/кг – 10 дней;
 ивермектин - 200 мкг/кг – однократно, через 2 недели повторный аналогичный прием;
 диэтилкарбамазин -100 мг 3р/день 7 дней.
 Лечение более эффективно при сочетании с местными акарицидами</p> | <p>При лимфоплазии:
 Обработка очагов скабицецидами; 5-10% гелем бензоилпероксида, жидким азотом; диатермокоагуляция</p> |
|--|--|---|---|

Течение и прогноз

У большинства пациентов с типичной чесоткой после курса лечения наступает излечение, однако зуд часто сохраняется еще несколько недель, что свидетельствует об аллергической природе заболевания в результате реакции на антигены клеща. При норвежской чесотке и у ВИЧ-инфицированных наблюдается хроническое рецидивирующее течение; требуются многократные обработки скабицецидами с применением кератолитиков (салициловая кислота и др.). Чесоточная лимфоплазия после лечения регрессирует у большинства лиц в течение 3-х месяцев, у части - сохраняется до года

Профилактические мероприятия

- | | | | |
|---|--|---|----------------------------|
| Выявление, изоляция и лечение больных в условиях стационара | Осмотр контактных лиц, их профилактическая обработка акарицидами | Дезинфекция помещений, нательного и постельного белья, верхней одежды, полотенец, мочалок и др. | Экстренное извещение в СЭС |
|---|--|---|----------------------------|

ЧЕСОТКА



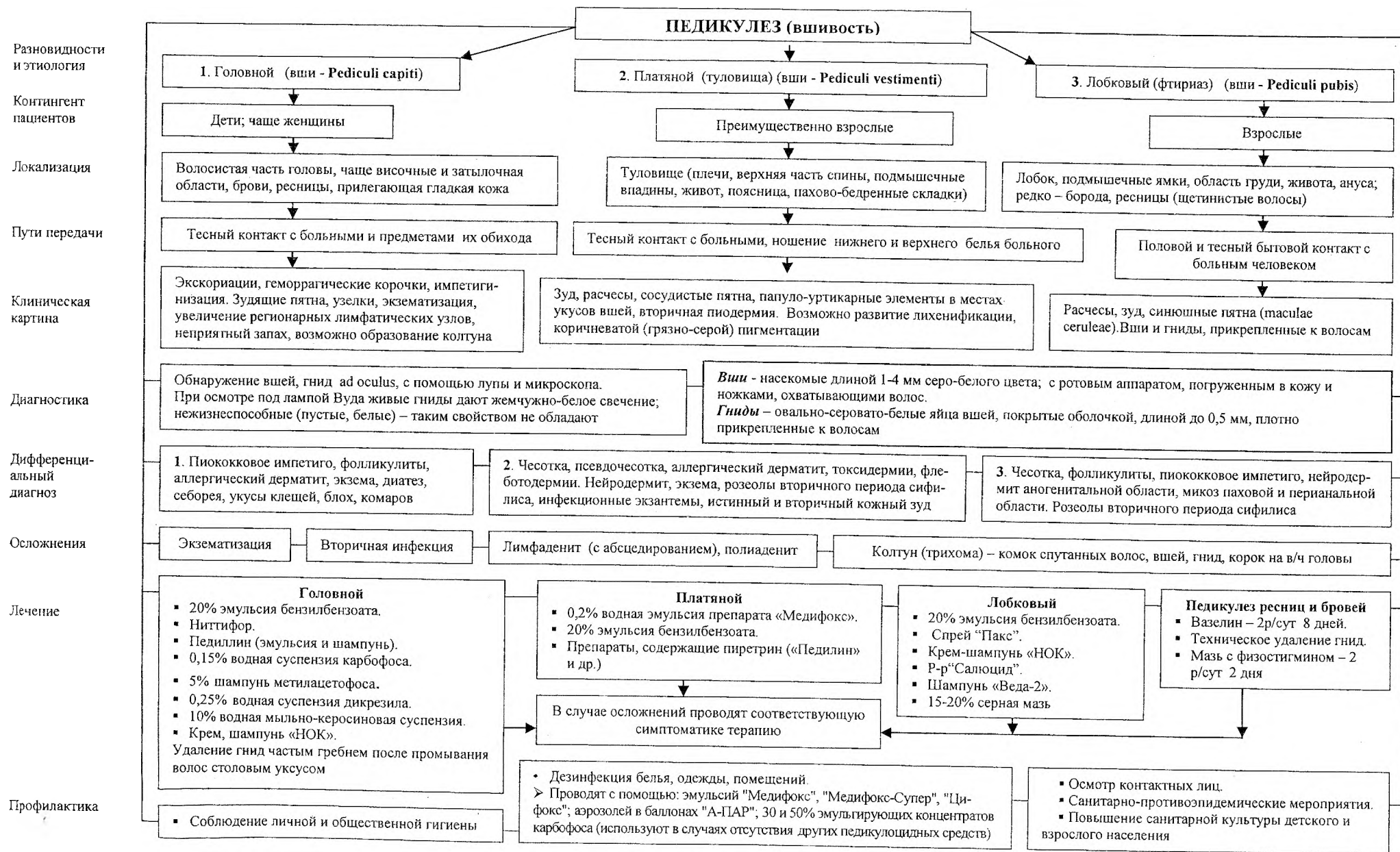
Наличие парных папуло-везикул и соединяющих их чесоточных ходов в межпальцевых промежутках кистей – признак типичной чесотки. В этих элементах можно выявить *S. scabiei*



Плотные, красноватого цвета, пруригинозные папулы с корочками на половом члене – важный признак наличия чесотки у мужчин



Норвежская чесотка: массивные корки с трещинами, эрозиями, иногда бородавчатыми разрастаниями на нижней (а) и верхней (б) конечностях. Под корками обнаруживается большое количество клещей (*S. scabiei*)



ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

ПРОСТОЙ ГЕРПЕС

Общая
характеристи

Простой герпес (Herpes simplex; герпо - ползти) - часто встречающийся вирусный дерматоз, проявляющийся очаговыми высыпаниями на коже (лицо, губы) и слизистых (ротоглотка, гениталии) сгруппированных пузырьков на эритематозном и слегка отечном основании, достаточно быстро регрессирующих (1-2 нед.) в типичных случаях. У части пациентов может принимать упорный рецидивирующий характер; иногда поражаются ЦНС, внутренние органы

Этиология

Вирус простого герпеса I, II типов - дерматонейротропный ДНК-содержащий вирус, размножается в течение 14 ч в цитоплазме инфицированных клеток, образуя дочерние вирионы

Факторы
риска

Охлаждение, гиперинсоляция, респираторные заболевания, стресс, иммунодефициты (ВИЧ-инфекция, гемобластозы, трансплантация органов, костного мозга, химиотерапия, лучевая терапия, системные кортикостероиды, иммунодепрессанты); менструация

Пути
передачи

Простой герпес (назо-фациальный, лабиальный, слизистой рта, экстрагенитальный):
- Прямой контакт с пораженной герпесом кожей (слизистыми).
- Воздушно-капельный путь - в случаях, если герпес протекает на фоне ОРЗ (выделение ВПГ со слюной, при чихании).
От больной генитальным герпесом матери плоду во время родов, или трансплацентарно - в результате развития герпетической вирусемии у матери, больной активным генитальным герпесом или асимптомного носительства ВПГ

Генитальный герпес:
- При половых контактах с больными клиническими или асимптомными формами генитального герпеса (наличие ВПГ в цервикальных выделениях)

Патогенез

Внедрение ВПГ в кожу, слизистые оболочки. Репликация вируса в местах инвазии. Возникновение первичного очага или асимптомное инфицирование. Продвижение ВПГ по окончаниям чувствительных и вегетативных нервов в ганглии тройничного, блуждающего, пояснично-крестцового нервов. Снижение противовирусной и неспецифической резистентности организма, вызванной факторами риска. Реактивация ВПГ в нервных ганглиях, его перемещение по периферическим нервным волокнам в эпителий кожи и слизистых. Рецидивы герпетических высыпаний с различной частотой

Наиболее частые
разновидности
инфицирования,
их характеристика

**Асимптомное
инфицирование**

Определяется только по нарастающему титру специфического IgG в сыворотке крови. Специфические IgG AT выявляются у большинства инфицированных ВПГ

Первичный клинический эпизод
Размножение ВПГ в месте контакта. Возникновение очага эритемы, сгруппированных везикул

Типичный кожный герпес, первичный клинический эпизод (взрослые)
Начальные симптомы возникают через несколько дней после инфицирования в виде парестезий, болезненности в месте будущего очага. Затем появляется эритема, очаг(и), сгруппированных везикул, образующих многокамерные пузыри, которые на коже покрываются отторгающимися корками и явлениями поверхностного рубцевания (на слизистых эрозии эпителизируются). Регресс очагов занимает не менее 2-х недель.
У детей первичный герпес протекает часто в виде: гингивостоматита, фарингита с общетоксическими явлениями;
у женщин - болезненного вульвовагинита с отеком, эрозиями влагалища, шейки матки; дизурией.
Общие симптомы: лимфаденопатия, головные боли, лихорадка, миалгии, артралгии. Кроме очагов на коже (слизистых) возможны: болезненный проктит с выделениями, запоры, тенезмы

Рецидивирующий герпес
Реактивация ВПГ в результате снижения иммунного контроля (с-мы интерферонов) в ганглиях, его продвижение и размножение в месте первичного очага

Рецидивирующий герпес
У большинства лиц провоцирующие факторы вызывают нарастание титра антител, при этом клинические проявления отсутствуют.
Клинический эпизод рецидива
Продормальный период длится до 1,5 сут, напоминает начальные местные симптомы при первичном герпесе. Затем в течение суток развивается очаг эритемы, мелко-папулезные элементы, везикулы, которые через 2-4 дня вскрываются, образуя эрозии с коркой (на коже и губах). Отторжение корки длится обычно около недели и сопровождается регенерацией эпителия в пораженном участке. Общие симптомы и лимфаденопатия при рецидивах обычно выражены слабо

Оценка
тяжести
течения

Легкая форма -
1-3 эпизода в год

Среднетяжелая форма -
4-5 раз в год

Тяжелая форма - 6-12 и более
рецидивов в год

Очень тяжелая форма - рецидивы следуют друг за другом без светлых промежутков (непрерывно-рецидивирующее течение)

Возможные (атипичные) клинические формы простого герпеса

Абортивная - очаг эритемы, папулы без везикуляции.
Отечная - высыпания на губах, веках, наружных гениталиях с выраженным отеком.
Зостерiformная - герпетические высыпания по ходу нервов, сопровождаются головной болью, слабостью.
Диссеминированная - одновременное высыпание очагов везикул на различных участках тела.
Мигрирующая - очаги герпетических высыпаний последовательно занимают новые участки кожи.
Рупиоидная - типичные высыпания покрываются слоистыми корками в результате присоединения вторичной инфекции

Герпетический панариций - возникает у медработников, контактирующих со слизистыми больных герпесом (болезненные пузырьки, эритема) на дистальной фаланге пальцев кистей.
Герпетиформная экзема Капоши - дети, больные атопическим дерматитом; заражаются от родителей с активным герпесом. Сопровождается появлением в очагах поражения множественных везикул, геморрагических корок, трещин, тяжелыми общими явлениями.
Геморрагическая и некротическая - кровянистый характер экссудата пузырьков или развитие на их месте некроза.
Элефантиазиподобная - длительно сохраняющаяся отечность в местах герпетических высыпаний.
Язвенная - возникает на месте типичных высыпаний у лиц с иммунодефицитами

Диагностика

Проба Цанка - обнаружение в содержимом свежего пузырька (окраска мазка по Гимзе) гигантских многоядерных кератиноцитов

Определение антигенов ВПГ в содержимом пузырьков с помощью моноклональных антител

Выделение ВПГ на культуре клеток из содержимого пузырьков, соскобов, биопсийного материала, выделений мочеполовых путей

Выявление антител к ВПГ и их титра в сыворотке крови методом ИФА

Выявление фрагментов ДНК ВПГ в исследуемом материале методом ПЦР

Гистопатология

Баллонирующая и ретикулярная дегенерация клеток эпидермиса; явления акантолиза; наличие внутриэпидермальных пузырьков; гигантских многоядерных кератиноцитов с вирусными включениями (клеток Цанка). В дерме - инфильтрация стенок сосудов нейтрофилами, периваскулярный инфильтрат из лимфоцитов и нейтрофилов

Возможные осложнения

Герпетический энцефалит, менингоэнцефалит, гепатит, кератоконъюнктивит, преэканкрот шейки матки, часто рецидивирующее течение.
 При внутриутробном инфицировании ВПГ высокая летальность (пренатальная, натальная) в результате развития вирусемии у плода с поражением ЦНС, внутренних органов

Дифференциальный диагноз

Герпес лица, губ - импетиго, опоясывающий герпес, первичная сифилома, папулезный сифилид, травматические повреждения кожи и слизистых, фиксированная эритема, МЭЭ, детская экзема, осложненная пиодермией (с экземой Капоши)

Герпетический стоматит: афтозный стоматит, герпангина, вирусная пузырьчатка полости рта и конечностей, МЭЭ, кандидоз.
Эрозивно-язвенные поражения гениталий - сифилитические, гонорейные, трихомонадные, хламидийные, неспецифические бактериальные; кандидоз, шанкроид; исключают ВИЧ-инфицирование

Лечение

Первичный герпес кожный, лабиальный
С общими симптомами: внутрь Ацикловир - 200мг 5р/сут - 10 дней, или Валацикловир - 1,0г 2р/сут - 10 дней, или Фамцикловир 125 мг 2р/сут - 10 дней.
 Гроприносин - 1-4 г/сут 5 дней.
У ВИЧ-инфицированных - увеличивают дозу ацикловира или его вводят в/в 10-12 мг/кг/сут - до 2-х недель.
Без признаков интоксикации
 Местно: кремы с анестетиками, крем с пенцикловиром 3-4 р/день, крем с ацикловиром 5-6 р/день; крем с цинка оксидом или другими фотопротекторами (в солнечные дни); компрессы с водными растворами (борной кислоты, резорцина 1%, ромашки, календулы)

Рецидивирующий герпес кожи, ротоглотки, губ (купирование рецидивов):
 Валацикловир - 0,5г 2р/сут 1 день.
Генитальный:
 Ацикловир - 400 мг 3р/сут 5 дней, или Валацикловир - 500 мг 3р/сут 3 дня, или Фамцикловир - 125 мг 2р/сут 5 дней.
 Панавир 0,004% р-р 5мл в/в через 48 ч №2. Гель Панавир местно 3-4р/сут.
Непрерывная супрессивная терапия (тяжелое течение генитального герпеса):
 Ацикловир - 400 мг 2р/сут, или 200 мг 3р/сут - до 12 мес.
У ВИЧ-инфицированных возможна устойчивость к ацикловиру, что проявляется длительно незаживающими очагами. Применяют другие системные антигерпетические с учетом чувствительности к ним ВПГ

Течение, прогноз
 Профилактика

При рецидивирующем герпесе со временем количество его эпизодов обычно уменьшается. Эпизоды герпеса могут быть причиной появления многоформной экссудативной эритемы.
 На фоне атопического дерматита, ихтиоза, болезни Дарье, ожогов может развиваться герпетиформная экзема Капоши.
 При иммунодефицитах ВПГ может поражать внутренние органы, ЦНС; нередко наступает диссеминация высыпаний по кожному покрову, появляются язвенно-некротические поражения

Избегать тесных контактов с больными любыми формами активного герпеса. Больным детям не разрешается посещать детские учреждения до полного регресса высыпаний. К работе в детских учреждениях не следует допускать лиц с клиническими проявлениями герпетических высыпаний.
 При возникновении у одного из сексуальных партнеров генитального герпеса следует санировать каждого из них препаратами группы ацикловира. В период его активных проявлений необходимо пользоваться барьерными контрацептивами. При рецидивирующем герпесе в ряде случаев эффективны повторные курсы герпетической вакцины; показаны антиоксиданты, индукторы интерферона, интерлейкин - 2, физиолечение, общеукрепляющие мероприятия; необходимо дать рекомендации по уменьшению действия факторов риска

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ГЕРПЕС

Общая характеристика

Опоясывающий герпес (Herpes zoster) - острое вирусное заболевание, возникающее при первичном инфицировании или реактивации вируса *Varicella zoster* в черепных и спинномозговых ганглиях и проявляющееся сгруппированными болезненными папулезными и везикулезно-буллезными высыпаниями по ходу нервов, обычно в пределах одного дерматомы. Дети до 15 лет болеют значительно реже (5%), чем лица старше 50 лет (две трети пациентов). У лиц старше 60 лет нередким осложнением является постгерпетическая невралгия (40% пациентов этого возраста). Вероятность заболеть опоясывающим лишаем в течение жизни составляет 10-20%. Опоясывающий лишай может быть первым признаком ВИЧ-инфекции

Этиология и патогенез

Дерматонейротропный вирус *Varicella zoster* (первичное инфицирование происходит асимптомно у большинства детей или протекает в виде ветряной оспы). Практически все лица старше 20 лет инфицированы этим вирусом. Вероятность возникновения ветряной оспы при контакте с больным *H. zoster* (воздушно-пылевой путь передачи) достаточно высока, особенно у детей, не болевших ветрянкой. Вирус после инфицирования человека в латентном состоянии персистирует в черепных и спинно-мозговых ганглиях. Реактивация вируса происходит в результате воздействия неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов. *V. zoster* поражает чувствительные нервы и вызывает явления неврита, затем линейные односторонние папулезные, пузырьковые и пузырьные высыпания, соответствующие дерматому. Наблюдается отечность нервных стволов, их сдавление в межпозвоночных пространствах, явления неврита с фибротизацией и рубцовыми изменениями, приводящими к невралгии, преимущественно у лиц старшего возраста

Факторы риска

Первичный контакт с вирусом *V. zoster* в детстве; снижение с возрастом специфического иммунитета к вирусу *V. zoster*; охлаждение, инфекции и интоксикации, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и др., гиперинсоляция, ионизирующее излучение, болезни крови, злокачественные новообразования (особенно лимфома Ходжкина), пересадка органов и тканей; применение иммунодепрессантов, рентгенотерапии; ВИЧ-инфекция (25% ВИЧ-инфицированных страдают опоясывающим лишаем)

Продромальные явления

Повышение температуры тела, недомогание, слабость, головная боль, диспептические расстройства. Выявляются у 5% пациентов в среднем в течение 3-5 дней до появления кожных высыпаний. Боли могут имитировать таковые при мигрени, инфаркте миокарда, плеврите, брюшной патологии

Локализация

H. zoster поражает кожные зоны у 2/3 пациентов, иннервируемые грудными межреберными нервами; шейными, поясничными, реже крестцовыми паравертебральными спинномозговыми ганглиями. Нередко высыпания возникают по ходу веточек тройничного нерва (волосистая часть головы, лицо, слизистая рта, орган зрения)

Субъективные ощущения

Зуд, жжение, боли различного характера и интенсивности по ходу вовлеченных нервов (признак острого вирусного неврита); при поражении слизистой рта – денгальные боли

Течение

Острое. Рецидивы, как правило, не характерны. Однако с годами иммунитет к вирусу *V. zoster* ослабевает. Поэтому возможны редкие рецидивы *H. zoster*. Заболевание тяжело протекает и рецидивирует у лиц, страдающих онкопатологией, болезнями крови, иммунодефицитами

Особенности клинических проявлений

Острая стадия - сопровождается головной болью, недомоганием, лихорадкой, появлением эритемы и папулезных элементов в виде вытянутых очагов, которые превращаются в везикулы (иногда пузыри) и пустулы, затем эрозии, покрывающиеся корками. Далее в этих участках образуется буроватая пигментация. Характерно унилатеральное (одностороннее) расположение элементов. В легких случаях кожный процесс и боли регрессируют в течение двух-трех недель.

Везикулярные и эрозивные элементы могут появляться на слизистой рта, влагалища, мочевого пузыря (в зависимости от топографии пораженного ганглия и зоны его иннервации). Возможно развитие регионарного лимфаденита, расстройств различных видов чувствительности, пареза мимических мышц.

Поражение слизистой рта - связано с вовлечением Гассерова нервного ганглия, второй и третьей ветвей тройничного нерва. Одновременно вовлекаются в процесс и соответствующие зоны иннервации кожи. Изолированное поражение *H. zoster* слизистой рта встречается редко.

Обычно одновременно с высыпаниями на коже в полости рта возникают множественные пузырьки на фоне гиперемизированной и отечной слизистой оболочки. Везикулы вскрываются, образуя единичные или сливные эрозии с фибринозным налетом. Характерно унилатеральное расположение элементов, возможен регионарный лимфаденит. Иногда пузырьки наполнены геморрагическим содержимым (геморрагическая форма) или некротизируются (некротическая форма). Обширные язвенно-некротические изменения слизистой рта при опоясывающем лишае наблюдаются у ВИЧ-инфицированных.

Абортивная форма - отек, эритема, папулезные высыпания в виде бляшки по ходу нерва, боли в участках поражения без типичных везикуло-буллезных элементов, корок.

Опоясывающий лишай без высыпаний - беспокоят невралгические боли кожной проекции пораженного нерва без наличия характерной сыпи

Хроническая стадия
У значительной части больных (старше 60 лет) *H. zoster* после исчезновения кожной сыпи сохраняется постгерпетическая невралгия (болезненные ощущения и парестезии по ходу пораженного нерва), которая может беспокоить до года и более (результат хронического неврита и рубцовых изменений нерва). Нередко у пациентов развивается депрессивное состояние

Тяжелые формы H. zoster	<p>Язвенно-некротическая форма - в тяжелых случаях (на фоне иммунодефицитов различной природы) типичные высыпания принимают язвенный и язвенно-некротический характер, покрываются слоистыми корками и напоминают эктимы; могут занимать значительные участки кожи. Регрессирование их затягивается до 1–1,5 месяцев и более.</p> <p>Гангренозная форма развивается у больных сахарным диабетом, язвенной болезнью, у пожилых лиц в виде везикул с кровянистым содержимым и образованием на их месте участков гангренизации с последующим рубцеванием. Нередко возникают упорные симпаталгии и ганглиониты (нарушение сердечной деятельности, функции ЖКТ, мочеиспускания и другие расстройства).</p> <p>Диссеминированные формы наблюдаются у больных с болезнями крови, злокачественными новообразованиями, получающих иммуносупрессивную и химиотерапию, ВИЧ-инфицированных. Появляются новые, множественные, нередко сливающиеся в бляшки папуловезикулезные элементы в зоне дерматома и за его пределами. Иногда изолированные папуловезикулезные высыпания распространены по всему кожному покрову и напоминают ветряную оспу, что является плохим прогностическим признаком и наступившей вирусемии.</p> <p>Офтальмогерпес - поражается роговица, конъюнктив, радужная оболочка, цилиарное тело с развитием светобоязни, блефароспазма, слезотечения, болями по ходу зрительного нерва, наличием высыпаний в области лица (лоб, веки, щеки, нос), шеи, волосистой части головы; возможны симптомы менингоэнцефалита.</p> <p>Осложнения: острый некроз сетчатки встречается у ВИЧ-инфицированных; увеит, кератоконъюнктивит, ретинит, глаукома, экзофтальм, деформации века, парез (паралич)</p>			
Диагностика	<p>Положительная проба Цанка (в содержимом пузырьков и в отпечатках их дна выявляются гигантские и многоядерные кератиноциты). Определяют вирусные антигены Varicella zoster методом прямой иммунофлюоресценции и специфические фрагменты ДНК методом ПЦР в содержимом везикул или соскобе их дна. Выделяют V. zoster в культуре клеток. При соответствующей симптоматике проводят функциональные исследования внутренних органов, легких, спинного и головного мозга (ЭКГ, УЗИ, ФГДС, КТ, МРТ и др.)</p>			
Гистопатология	<p>Отек эпидермиса, пузырьки в верхних отделах мальпигиева слоя, баллонизирующая дегенерация и дистрофия цитоплазмы клеток, гигантские многоядерные кератиноциты. В дерме небольшая инфильтрация нейтрофилами, тенденция к экзодитозу. При генерализованной инфекции патологические изменения выявляются в клеточных и соединительно-тканых структурах головного и спинного мозга, внутренних органах</p>			
Возможные осложнения	<p>Гангренизация высыпаний, генерализация инфекции с поражением значительных участков кожного покрова, внутренних органов, ЦНС, спинного мозга. Офтальмогерпес. Постгерпетические невралгии, симпаталгии, ганглиониты. Частые рецидивы на фоне иммунодепрессии, злокачественных новообразований</p>			
Дифференциальный диагноз	<p>Зостериформный красный плоский лишай, рожистое воспаление, зостериформный простой герпес, герпетиформный дерматит Дюринга, фитоидерматит, буллезное импетиго. При поражении слизистой рта – пульпит, острый герпетический стоматит, контактно-аллергическая реакция, истинная пузырчатка, пемфигоиды</p>			
Лечение	<p>Продромальный период При подозрении на H. zoster назначают антигерпететики per os и анальгетики. Местно: лидокаиновый гель, йодная сетка, меновазин и др.</p>	<p>Острая стадия Системные препараты наиболее эффективны при появлении начальных высыпаний или до образования корок. Ацикловир по 800 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 7–10 суток, или Валацикловир по 1000 мг внутрь 3 раза в сутки – 7–10 сут, или Фамцикловир по 500 мг внутрь 3 раза в сутки – 7–10 сут. Фоскарнет – в/в 40 мг/кг 3 раза в сутки – 10 сут (при устойчивости вируса к ацикловиру). Гроприносин – до 4,0 г/сут per os 2 нед. Панавир – 5мл в/в через 48 ч №5. При выраженном болевом синдроме: 1,5% раствор ганглерона по 1–4 мл в/м 3–4 раза в день, или пахикарпин по 0,05 г 3 раза в день. Симпатические блокады, анальгетики. Индометацин в течение 10–14 дней. Местно: ацикловир, дезоксирибонуклеаза, анилиновые красители, фу-корцин, жидкости Бурова, Кастеллани. Компрессы с физиологическим раствором. Лидокаиновый гель. УФО, лазеротерапия. Электрофорез с новокаином. Паравертебрально диатермия № 6–10, или ультразвук № 10–12</p>	<p>Офтальмогерпес, менингоэнцефалит, другие тяжелые осложнения Ацикловир по 10–12 мг/кг в/в, через каждые 8 ч 7–14 суток, или Валацикловир по 1,0 г внутрь 3 раза в сутки 10 сут, или Фамцикловир по 500 мг 3 раза в сутки 10 сут, или Ганцикловир – начальная доза 5 мг/кг через 12 ч в/в в течение 14–21 суток (поддерживающая доза 6 мг/кг в/в 1 раз в сутки 5 раз в неделю. При офтальмогерпесе вопросы местной терапии решают совместно с офтальмологом</p>	<p>Хроническая стадия Ацикловир - в/в 10 мг/кг каждые 8 часов в течение 5 сут. Этот способ введения ацикловира уменьшает частоту и тяжесть постгерпетических невралгий у лиц старше 60 лет при применении на ранней стадии болезни. Доксепин по 10–100мг внутрь, перед сном (антидепрессант). Кансацилиновый и лидокаиновый крем. Лидокаиновый гель или пластырь. При иммунодефиците: Интерферон α-2a в/м по 1 млн ЕД 3 раза в неделю. Системные антигерпететики (см. лечение офтальмогерпеса)</p>
Профилактика	<p>Лицам со сниженным иммунитетом показано введение специфической вакцины «Варивакс». При высоком риске реактивации вируса V. zoster назначают пероральный курс ацикловира. биогенные стимуляторы, курс инъекций витаминов В₁, В₆, В₁₂, антиоксиданты с селеном, адаптогены, иммуномодуляторы, грязелечение, сероводородные и радоновые ванны. Проводят углубленное клиническое и параклиническое обследования (онкозаболевания, ВИЧ)</p>			

БОРОДАВКИ

Общая характеристика

Эпидермальные гиперкератотические папулы с папилломатозной реакцией дермы невоспалительного характера (простые, плоские, подошвенные, аногенитальные бородавки) в результате патогенного действия ДНК-содержащих вирусов папилломы человека (ВПЧ) или поксвирусов (контагиозный моллюск). Заражение происходит при прямом контакте с кожей, слизистыми больного, или при использовании инфицированных предметов обихода. Возможно их спонтанное исчезновение

Предрасполагающие факторы

- Травматизация кожи
- Сухость кожи
- Несоблюдение личной гигиены

- Снижение общей реактивности и иммунитета
- Вегетоневрозы

- Дефект клеточного иммунитета
- Инфицирование ВИЧ

- Иммунодепрессивная терапия
- Радиационное излучение

Разновидности и их этиология

Обыкновенные и нитевидные
ПВЧ 2,4; ПВЧ 7 – у работающих с мясом животных

Плоские
ПВЧ 3, 10, 28, 29

Подошвенные и ладонные
ПВЧ 1, 4

Клинические формы и их симптомы

Обыкновенные - полушаровидные невоспалительные узелки, плотные с ороговением, безболезненные, шероховатые, чаще множественные, в области кистей.
Нитевидные (ворсинчатые) - тонкие в виде отростков, частично рогового характера разрастания с локализацией на веках, подбородке, шее, подмышечных областях и др. участках тела

Плоские - небольшие плоские узелки цвета нормальной кожи или буроватые, поверхность гладкая, как правило, множественные; в области лица, на тыле кистей, ногах - устойчивы к лечению

Подошвенные и ладонные - желтоватого цвета образования, покрытые роговыми наслоениями, чаще единичные, болезненные на стопах (симптом «камышка»). При снятии гиперкератоза видна группа мозаичных блестящих или черных, болезненных при надавливании точек

Гистопатология

В клетках мальпигиева слоя явления акантоза, баллонизирующей дегенерации шиповатых клеток, резкое утолщение зернистого и рогового слоев. Сосочки дермы вытянуты, содержат тромбированные капилляры

Дифференциальный диагноз

Красный плоский лишай, омозолелость, бородавчатый туберкулез кожи, папулезный сифилид. Узелки доильщиц (элементы папуло-везикулезного характера с западением в центре на кистях, запястьях, возможны вегетации; инфицирование вирусом паравакцинии происходит от вымени коров; спонтанно исчезают в течение 5 недель - 10 месяцев).
Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца (генерализованная бородавчатость): ПВЧ - 3, 5, 8, 9, 17, 19-25, 40 и др. Поражаются лицо, конечности - множественные сливающиеся разрастания вульгарных бородавок; на лице - возможны плоские бородавки; на туловище - отрубевидный лишай; напоминают кератомы; возможно развитие рака кожи. Дифференцируют с нейрофиброматозом (пятна «кофе с молоком», нейрофибромы, плексиформные фибромы)

Течение

У 2/3 детей простые, плоские, подошвенные бородавки спонтанно исчезают в течение 2-х лет в связи с нарастанием иммунитета к ПВЧ; у больных с иммунодефицитами процесс может носить распространенный, хронический, торпидный к терапии характер

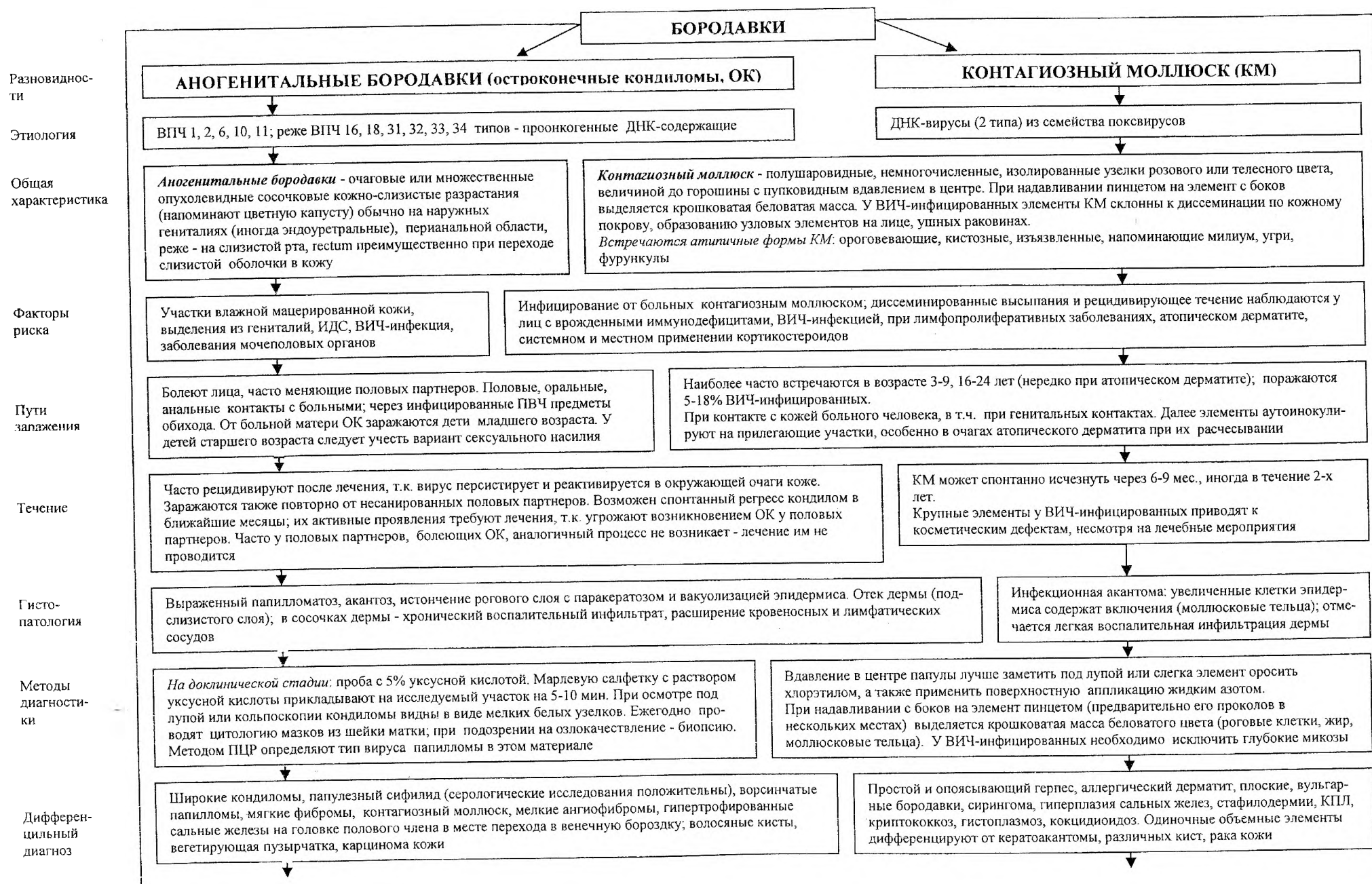
Лечение и профилактика

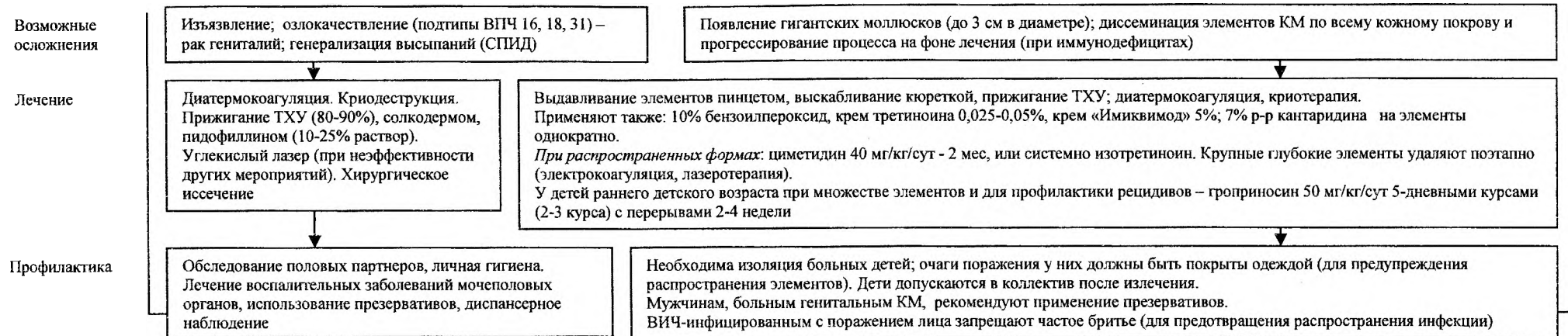
Обыкновенные бородавки
Прижигающие средства - солкодерм, ферезол, ляпис, 50% трихлоруксусная кислота - 1-2 раза/нед.
Цитотоксические препараты - 25% раствор подофиллина, кондилин, колхаминовая мазь (смазывание элементов 1 раз в неделю).
Кератолитические мази, растворы, пластыри, лаки с содержанием 15-40% салициловой кислоты - 1 раз/день в течение 8-12 недель.
Криотерапия жидким азотом. Диатермокоагуляция. Углекислотный лазер (1-3 сеанса).
Противовирусные препараты: 5% теброфеновая мазь, 3% оксолиновая мазь.
Гипносуггестивная терапия. Инъекции блеомицина в очаг

Плоские бородавки
Крем «Имиквимод» 5% (местный иммуномодулятор) - на ночь, ежедневно, несколько недель.
Жженный магнез сульфат внутрь по 0,25 - 0,5 г 2 раза в день после еды в течение 3-4 недель.
Смазывание 30% раствором трихлоруксусной кислоты, препаратами 15-40% салициловой кислоты, «Солкодермом».
Крем с третиноином 0,025-0,1% - ежедневно, на ночь (несколько недель).
Жидкий азот.
5% крем фторурацила - 2р/день 3-5 нед.

Подошвенные и ладонные бородавки
Прижигающие и кератолитические средства (см. лечение простых бородавок).
Криодеструкция. Диатермокоагуляция.
Горячие полуванны 2-3 р/нед., №20.
Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца
Системно проспидин, винбластин, + хирургическое удаление элементов.
Интерферонотерапия, ретиноиды.
Криодеструкция, электрокоагуляция, мази с цитостатиками

Личная гигиена. Повышение общей реактивности организма и иммунитета. Для профилактики рецидивов - гроприносин - 1,0 г/сут 1-2 мес.





ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ



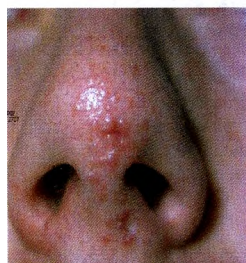
Простой герпес лабиальный



Опоясывающий герпес: вытянутые очаги из папул, везикул, отдельных пузырей



Герпетический стоматит: многочисленные язвочки (афты) с фибринозным налетом



Плоские бородавки: телесного цвета узелки



Обыкновенные бородавки: околоногтевые



Контагиозный моллюск



Подошвенные бородавки стоп (подпальцевые)



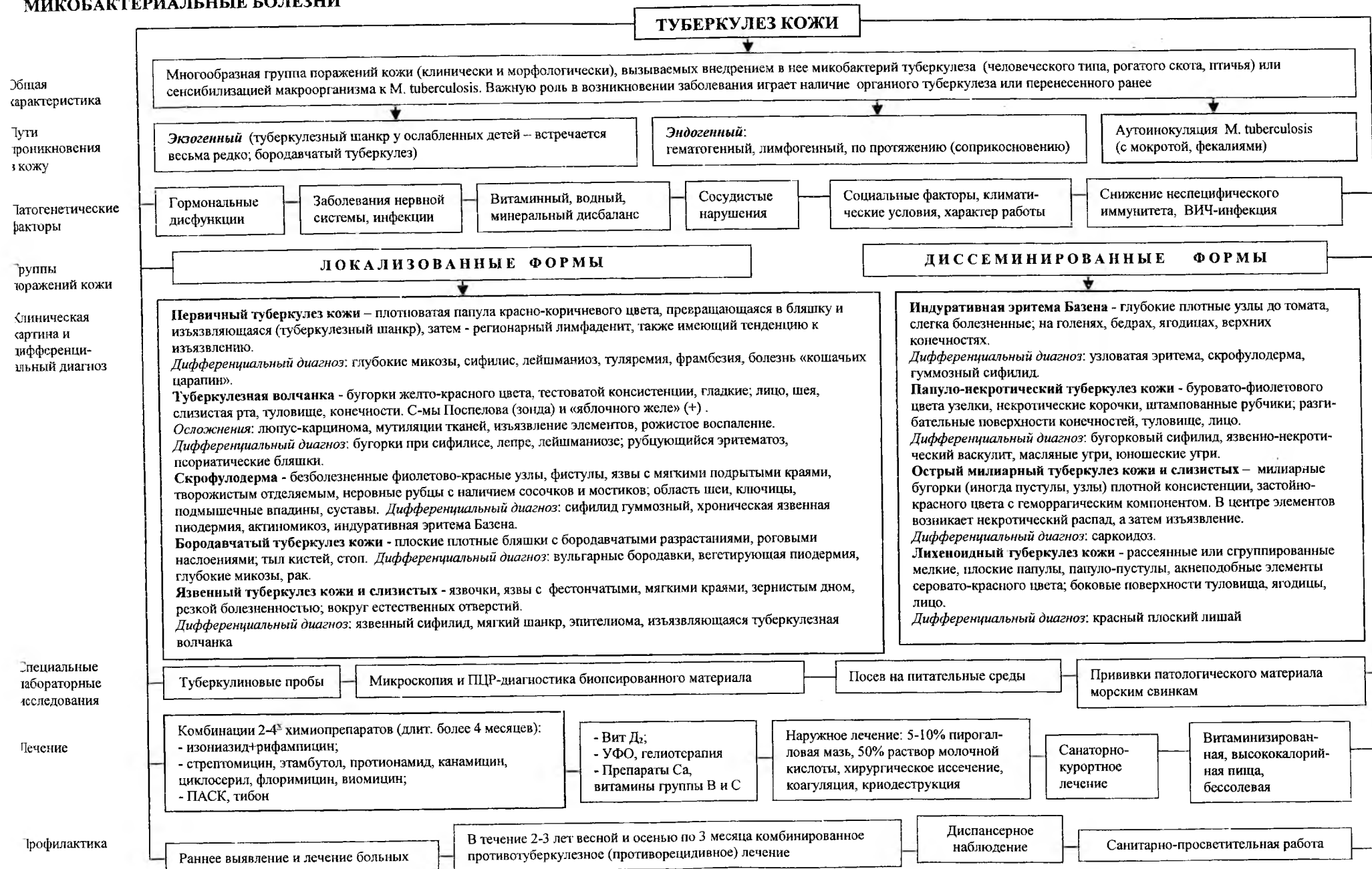
Множественные обыкновенные бородавки кистей



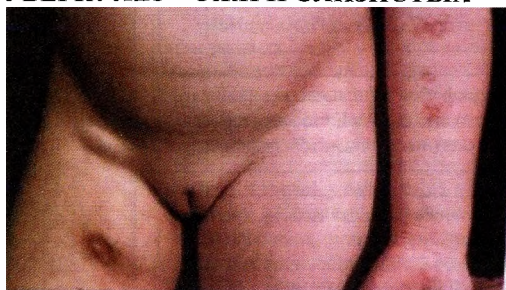
Остроконечные кондиломы:



МИКОБАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ



ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ



Первичный туберкулез кожи - туберкулезный шанкр, паховый лимфаденит. Проба Манту положительна



Бородавчатый туберкулез кожи - буровато-красная плотная бляшка, с сероватыми папилломатозными разрастаниями на поверхности и периферическим воспалительным ободком лилово-красного цвета



Язвенно-некротический туберкулез кожи - резко болезненная язва из множества мелких (1-2мм) слившихся и изъязвившихся бугорков («зерна Треля»). В отделяемом язвы легко выявляются *M. tuberculosis*; туберкулиновые пробы (-)



Скрофулодерма - вскрывающиеся плотные, спаянные с кожей синюшно-красные узлы, с одним или несколькими отверстиями, из которых выделяется гной, кусочки тканевого детрита и кровянистые массы



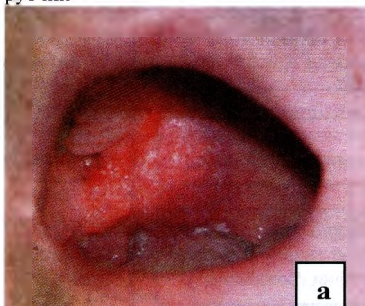
Папуло-некротический туберкулез кожи - розовато-синюшные папулы размером с чечевицу; в центре - некроз с образованием темно-коричневой корочки, после отторжения которой остается «штампованный» рубчик



Туберкулезная волчанка - множественные сливающиеся люпомы (бугорки) на лице, желто-красного цвета, тестоватой консистенции; симптом «яблочного желе» положительный. В результате регресса бугорков остаются участки атрофически измененной беловатой кожи



Мутилирующая волчанка - глубокие обширные разрушения подкожной клетчатки, хрящевой части носа, а также ушных раковин, отторжение фаланг пальцев, расплавление сухожильных влагалищ, надкостницы, костей

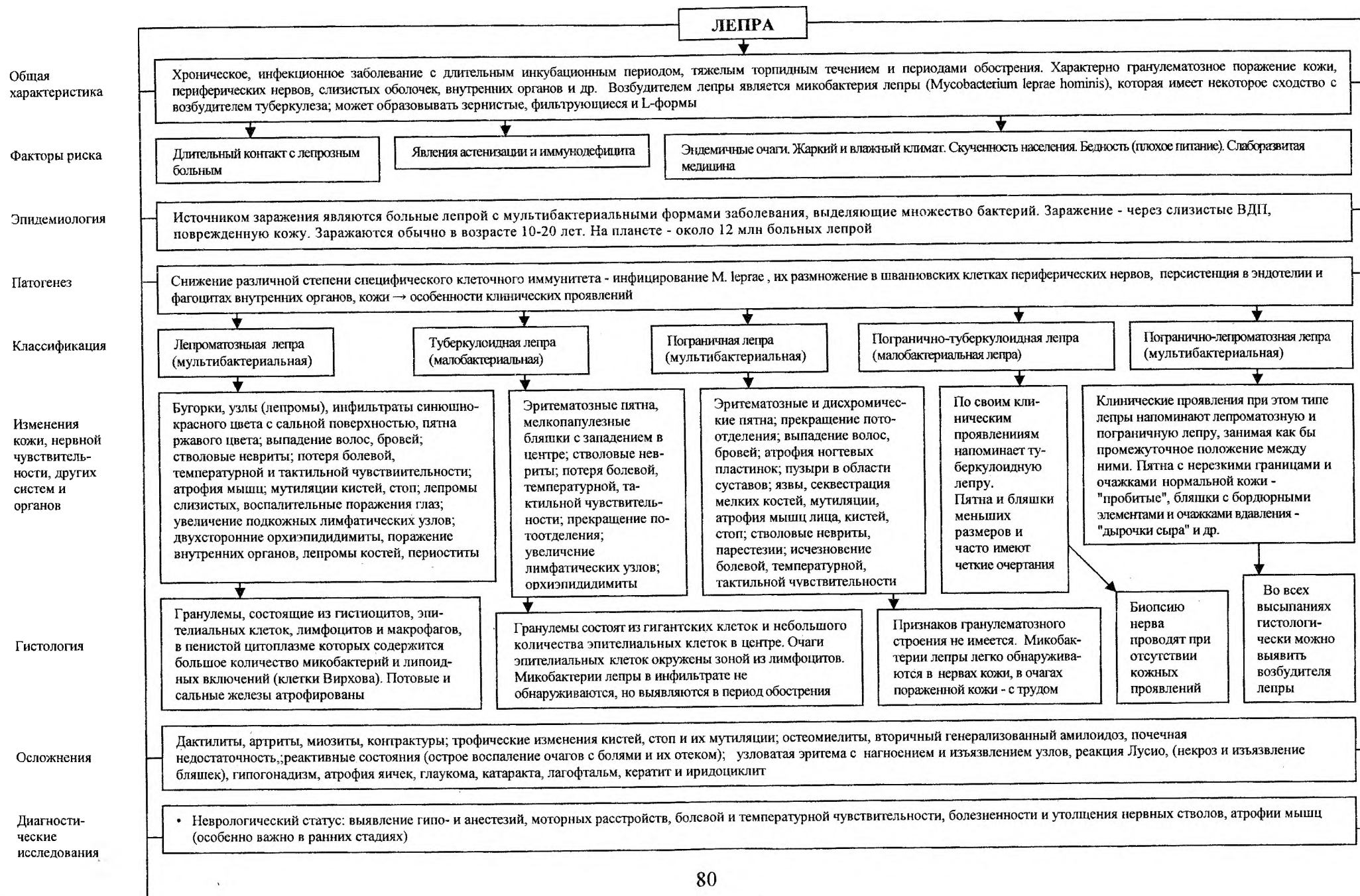


Милиарно-язвенный туберкулез полости рта - изъязвившийся болезненный узел (бугорок) на слизистой мягкого неба (а), языка (б). Язвы покрываются фибриновым налетом, кровоточат, нагнаиваются; окружены перифокальным воспалительным отеком



Люпус-карцинома - наиболее тяжелое осложнение туберкулезной волчанки, характеризующееся малигнизацией процесса и высокой злокачественностью





Диагностические исследования

- Оценка лепроминовой пробы (внутрикожное введение растертой ткани узла-лепры): положительна, если через 48 часов в месте введения возникает инфильтрированная эритема площадью 10-20 мм - реакция Фернандеса; через три недели этот элемент может преобразоваться в узелок >5 мм, имеющий гистологическое строение туберкулоидной (саркоидной) гранулемы - реакция Мицуды. При лепроматозной лепре - проба отрицательна (анергия); туберкулоидная лепра - положительная (хороший иммунный ответ); пограничная лепра - отрицательная или слабоположительная; погранично-туберкулоидная лепра - слабоположительная или положительная; погранично-лепроматозная лепра - отрицательная. Играет вспомогательную роль при постановке диагноза, оценке прогноза, обследовании населения в эндемичных районах.
- Бактериоскопическое исследование скарификатов очагов, сока лепром, пунктатов лимфоузлов на микобактерии. Оценивается характер, количество очагов и их расположение, степень нарушения чувствительности, рост пушковых волос

Приготовленные мазки из очагов окрашивают по Цилло-Нильсену. Микобактерии лепры хорошо выявляются при лепроматозной лепре, значительно хуже при пограничной лепре и с большим трудом при туберкулоидной лепре. При невозможности выявить возбудителя лепры при микроскопии мазков, проводится изучение гистологических срезов биопсированного материала элементов с их оценкой по Ридли—Джоплингу:

- 1) наличие и соотношение гистиоцитов, эпителиоидных и пенистых клеток в гранулеме, содержащей микобактерии;
- 2) число и расположение лимфоцитов;
- 3) инфильтрация нервов;
- 4) инфильтрация субэпидермальной зоны.

Для диагностики различных форм лепры, а также оценки качества проведенного лечения применяют метод ПЦР с патологическим материалом

Бактериальный индекс по Ридли:

- 0 отсутствие бактерий в 100 полях зрения
- 1+ 1-10 бактерий в 100 полях зрения
- 2+ 1-10 бактерий в 10 полях зрения
- 3+ 1-10 бактерий в поле зрения
- 4+ 10-100 бактерий в поле зрения
- 5+ 100-1000 бактерий в поле зрения
- 6+ большое скопление бактерий (>1000 в поле зрения)

Дифференциальный диагноз

Бугорковый и гуммозный сифилид, многоформная экссудативная эритема, лейшманиоз, токсикодермия, рожа, красный плоский лишай, туберкулезная волчанка, саркоидоз, склеродермия, лимфомы кожи, витилиго, сифилитическая лейкодерма, трофические язвы другой этиологии, ихтиоз, нейрофиброматоз, сириангомелия, спинальная сухотка

Принципы и схемы лечения
Прогноз

Принципы лечения:

- назначение основных противолепрозных средств (дапсон, клофазимин, рифампицин);
- купирование реактивных состояний (обострение высыпаний и явлений полиневрита), реакции Лусио (изъязвление высыпаний на ногах) и появление узловатой эритемы. В этих случаях показан дополнительный прием преднизона в средних дозах;
- назначение антибиотиков при вторичном инфицировании язв и для профилактики сепсиса;
- по показаниям ортопедическое шинирование (профилактика контрактур);
- профилактика и лечение неврологических нарушений, трофических изменений кистей, стоп;
- лечение офтальмологических расстройств;
- инструктирование о поведении и социальная адаптация пациентов

СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ

Туберкулоидная и погранично-туберкулоидная лепра:

- Рифампицин - 600 мг внутрь 1 раз в месяц (контролируемый прием);
- Дапсон - 100 мг внутрь 1 раз в сутки.

Длительность лечения: 6 месяцев
Наблюдение после лечения не менее 2-х лет с обследованием 1 раз в год.

Лепроматозная, погранично-лепроматозная и пограничная:

- 1-й вариант**
Рифампицин - 600 мг внутрь 1 раз в месяц (контролируемый прием);
- Клофазимин** - 300 мг внутрь 1 раз в месяц (контролируемый прием);
- 2-й вариант**
Дапсон - 100 мг/сут внутрь.

Длительность лечения: не менее 2-х лет, а далее до полного исчезновения в соскобах из очагов поражения М. leprae. Наблюдение после лечения не менее 5 лет; клиническое и бактериологическое исследование проводят 1 раз в год.

Клофазимин - 50 мг внутрь 1 раз в сутки.

Наружная терапия: Этизул, сульфетроновая мазь - втирание в очаги поражения; разрушение лепром химическими веществами, физическими методами.

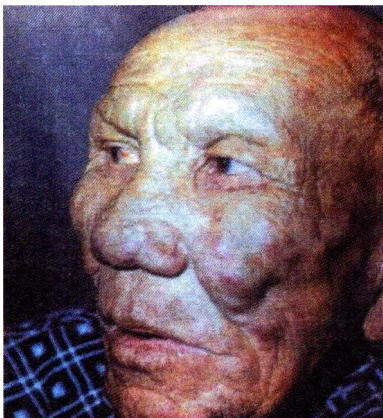
Прогноз: при лечебных мероприятиях и диспансерном наблюдении прогноз при туберкулоидной и пограничной лепре благоприятный, при лепроматозной лепре - серьезный, требующий коррекции у врачей других специальностей (онтопел хирург неонатолог офтальмолог)

Профилактика

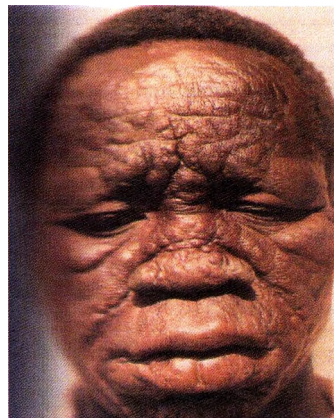
- Выявление, госпитализация и лечение больных, обследование членов семей, контактных лиц и последующее наблюдение за ними.
- Общездоровительные и санитарно-гигиенические мероприятия. Индивидуальная профилактика (соблюдению мер личной гигиены).
- При выявлении больного лепрой на него заполняется "экстренное извещение", бактериовыделителей изолируют
- Члены семьи берутся под наблюдение в диспансерах, им проводится превентивное противолепрозное лечение и вакцинация БЦЖ. Медосмотры проводятся 1-2 раза в год в течение 3-10 лет

- Ребенка, родившегося от больной матери оставляют с матерью на период до 2-3-х летнего возраста. Возможность заболевания ребенка маловероятна, если мать соблюдает санитарно-гигиенические нормы поведения и лечится (с молоком матери выделяется определенное количество сульфонов и происходит превентивное лечение ребенка). Детей с 3-х лет и старше передают в детские дома на период лечения матери.
- Больным лепрой не разрешается работать в пищевой промышленности, в детских учреждениях
- В местах эндемичных по лепре следует проводить массовое обследование населения. при этом, всем лицам с лепроминоотрицательной пробой, имевшим контакт с больными лепрой, проводят вакцинацию БЦЖ, которая создает относительный иммунитет к лепре

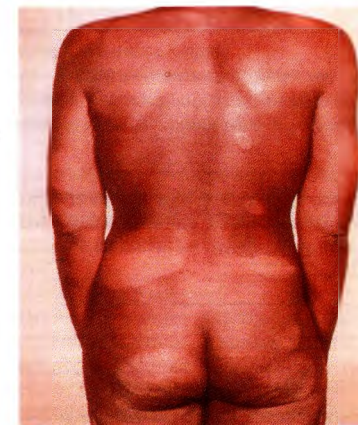
ЛЕПРА



Лепроматозная лепра: «львиное лицо» - инфильтраты образует грубые складки, в соскобах (надрезах) из которых легко выявляется *M. leprae*



Пограничная лепра: окологлазной инфильтрат слева



Туберкулоидная лепра - гипопигментированные, слегка шелушащиеся пятна и бляшки с четкими границами



а



б

Лепроматозная лепра (узловатая эритема): болезненные узлы красного цвета на коже руки (а) и туловища (б)



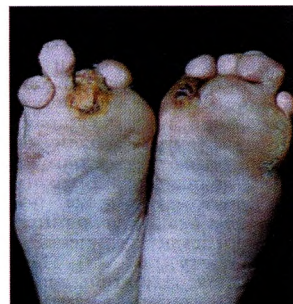
«Висячая кисть» - результат поражения лучевого нерва при лепре без кожных высыпаний



«Когтеобразная кисть» - поражен локтевой нерв, затруднено сгибание пястно-фаланговых суставов (пограничная лепра)



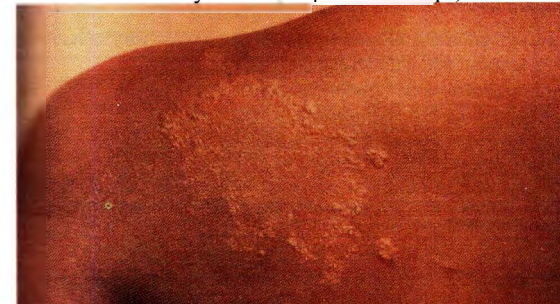
Восходящая реакция трансформации при погранично-леpromатозной лепре в сторону туберкулоидной формы (результат нарастания иммунного ответа) - появление отечной эритемы



Мутиляции (разрушение) пальцев стоп при лепре в результате нарушений нейротрофики и гранулематозного процесса



Реакция Лусио при диффузной лепроматозной лепре - глубокая язва в области голеностопного сустава



Возвышающаяся асимметричная бляшка при погранично-туберкулоидной лепре. Потоотделение и чувствительность в этом участке снижены. *M. leprae* в гранулемах обнаруживаются с трудом. Лепроминовая проба резко положительна

ТРАНСМИССИВНЫЕ БОЛЕЗНИ

КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ СТАРОГО СВЕТА

Общая характеристика

Трансмиссивное протозойное заболевание, эндемичное для районов жаркого, тропического и субтропического климата, развивающееся после укусов человека москитами *Phlebotomus*, инфицированными лейшманиями, и характеризующееся поражениями кожи с образованием папул, бугорков, узлов, их изъязвлением и рубцеванием. В организме инфицированного человека и позвоночного животного лейшмании существуют в виде амастигот (без жгутиков), которые у москитов превращаются в промастиготы (жгутиковые, инвазивные формы)

Разновидности

Антропонозный кожный лейшманиоз (городской поздноизъязвляющийся)

Зоонозный кожный лейшманиоз (сельский острокнотизирующий)

Возбудитель

Leishmania tropica minor

Leishmania tropica major

Резервуар инфекции

Больной человек

Песчанки, суслики и другие грызуны, ежи и некоторые хищные животные

Инкубационный период

От 3-5 месяцев до 3-5 лет (в среднем около года)

1 неделя – 1,5 месяца
(в среднем 10-20 дней)

Клиническая картина

Первичная лейшманиома (стадии):

- 1) гладкая папула, бугорок-эрозия с трудно удаляемой корочкой-чешуйкой;
- 2) язвы приподнятые инфильтратом, неправильной формы со слегка зернистым дном, окруженные валиком буровато-красного цвета;
- 3) рубцовые изменения.

Диффузно-инфильтрирующая лейшманиома: вследствие лимфогенного распространения лейшманий заболевание принимает характер значительных кожных инфильтратов, чаще без изъязвлений, с тенденцией к постепенному регрессу в течение 5-7 месяцев.

Туберкулоидный кожный лейшманиоз (у детей, подростков): в области рубцов после лейшманиом возникают мелкие множественные бугорки, которые могут сливаться, иногда изъязвляться. Процесс существует ряд лет, разрешается рубцеванием

Первичная лейшманиома: фурункулоподобный инфильтрат ярко-красного цвета, распадающийся с образованием язвы, с подрытыми неровными краями (напоминают кратер вулкана), обильным гнойным выделением, размером до 4-5 см и более, малоболлезненный; дно покрыто зернистыми грануляциями (симптом «рыбьей икры»); обезображивающий рубец. Вокруг первичной лейшманиомы часто возникают «бугорки обсеменения», превращающиеся в язвочки, узловатые лимфангиты.

Возможно развитие туберкулоидного лейшманиоза, лепроматоидной и промежуточной форм

Локализация поражений

Лицо, верхние конечности. Обычно выявляется 1-3, реже 8-10 элементов

Голенн, лодыжки, туловище, конечности; лицо страдает только у детей. Нередко элементы множественные

Патогенез

Время образования язвы и её рубцевание зависят от подтипа *L. tropica*. В месте укуса москита лейшмании размножаются, возникает специфическая гранулема, в макрофагах гранулемы содержится большое число амастигот. Далее наступает некротизация гранулемы, образование рубцующейся язвы. Возможна лимфогенная диссеминация лейшманий. Общая реакция организма, как правило, выражена слабо

Специальные исследования

При окраске препарата-мазка по Романовскому-Гимзе лейшмании в виде телец овальной формы расположены вне- и внутриклеточно (в макрофагах)

Посев патологического материала на среду NNN

Дифференциальный диагноз

Вульгарная эктима

Сифилитическая гумма

Туберкулезная волчанка

Скрофулодерма

Язвенно-вегетрирующая пиодермия

Тропические язвы

Лепра

Эпителиома

Лечение

Без нарушения общего состояния: местная химиотерапия, ведение в очаги препаратов сурьмы с кортикостероидами; физиотерапия (лазер, жидкий азот, диатермокоагуляция); хирургические методы

С нарушением общего состояния, множественными очагами и туберкулоидной форме: системное химиотерапевтическое лечение (препараты сурьмы, антибиотики), общеукрепляющая и стимулирующая терапия

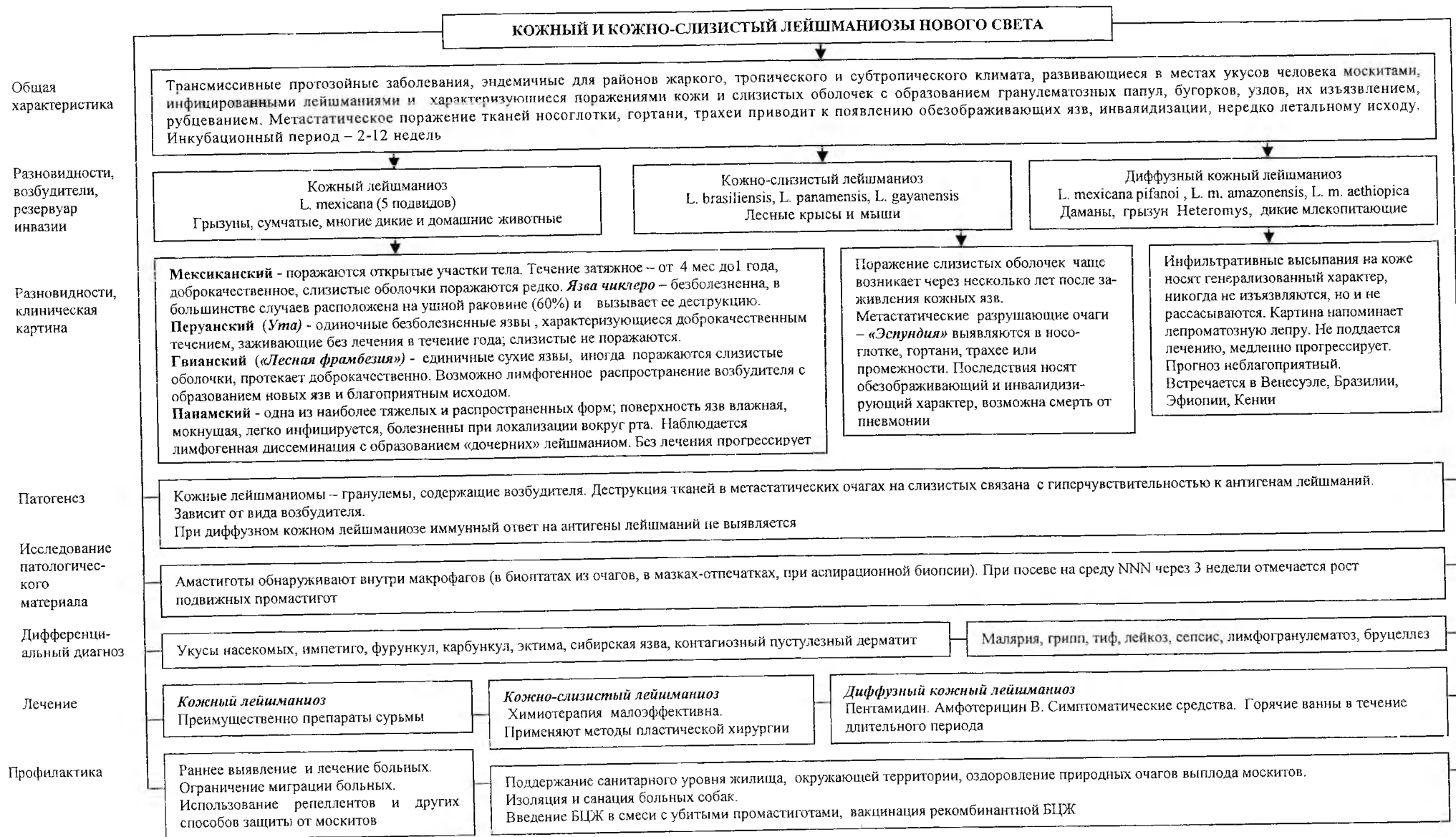
Профилактика

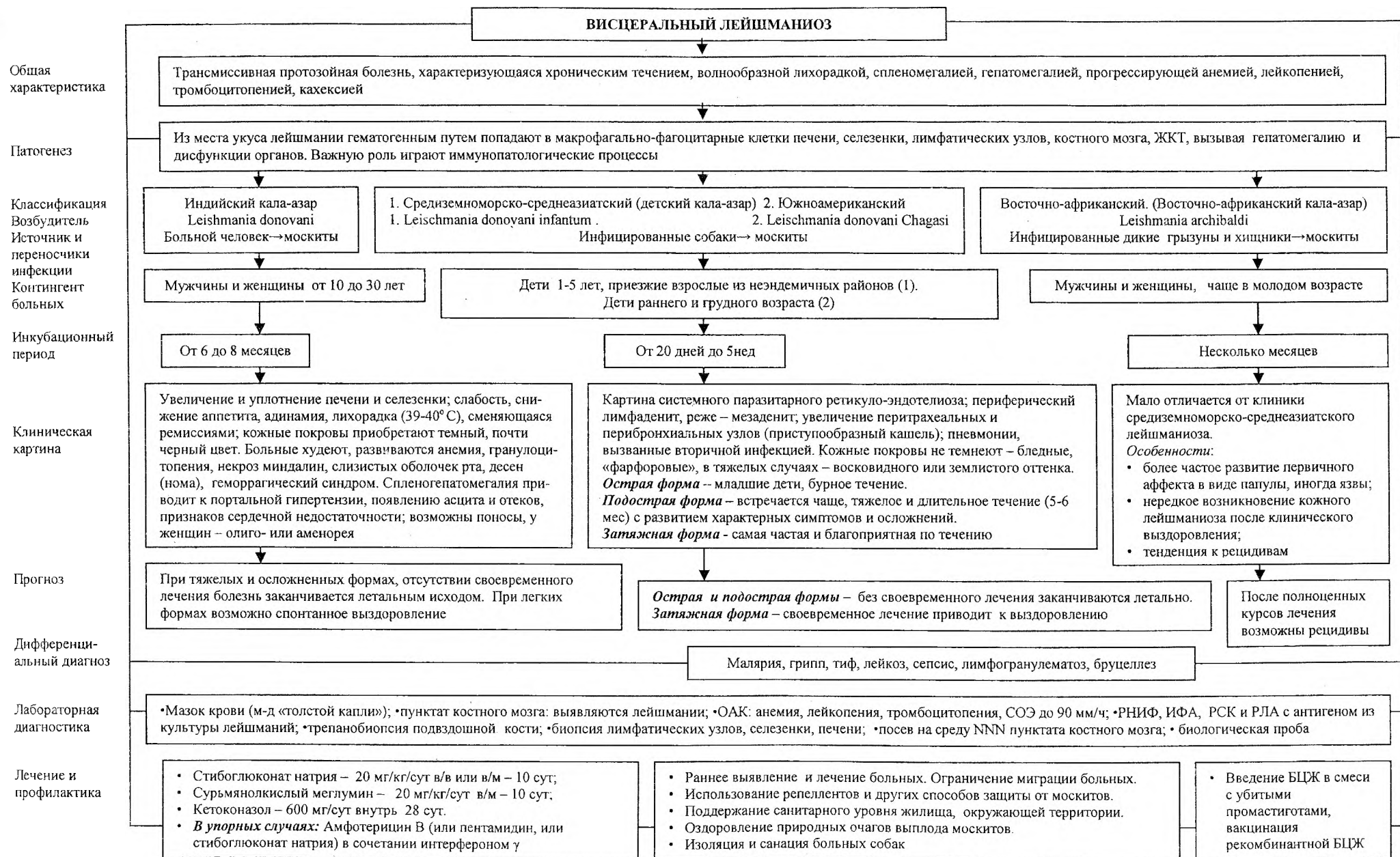
Выявление и лечение больных

Уничтожение москитов инсектицидами, оздоровление мест их выплода

Личная профилактика (применение репеллентов)

В очагах – прививки населению живой культуры *L. major*





КОЖНЫЙ И КОЖНО-СЛИЗИСТЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗЫ



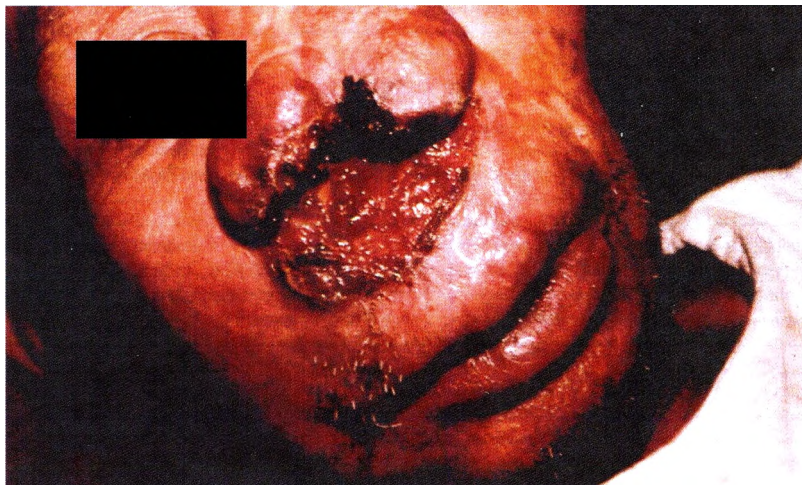
Кожный лейшманиоз Старого Света: зоонозный тип. Красно-бурые узлы на спине (места укусов москитов) с кратерообразными язвами



Кожный лейшманиоз Старого Света: антропонозный тип. Красно-бурый узел, возникший в месте укуса москита



Кожный лейшманиоз Нового Света: язва Чиклеро. Язва ушной раковины, образовавшаяся на месте укуса москита. Чиклеро наиболее частая форма кожного лейшманиоза в Центральной и Южной Америке



Кожно-слизистый лейшманиоз: Эспундия – язва, разрушающая ткани носа.

ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗ

Общая характеристика

Инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, встречается в зонах ландшафта умеренного климатического пояса, вызываемое спирохетами (*Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii*), передающиеся иксодовыми клещами, которые паразитируют на диких позвоночных и у крупного рогатого скота. Заболевание склонно к хроническому рецидивирующему течению, проявляется хронической кольцевидной мигрирующей эритемой, поражением нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца. Инкубационный период в среднем - 1-2 недели

Патогенез

На внедрение в организм боррелий развивается гуморальный и клеточный гипериммунный ответ, что сопровождается выработкой антител Ig M, затем появляются антитела класса Ig G, ЦИК, которые в органах и тканях вызывают воспалительный процесс, лимфоцитарные инфильтраты (кожа, подкожная клетчатка, лимфоузлы, селезенка, периферические нервные ганглии). Повышаются уровни T_x и T_c ; ткани-мишени инфильтрованы лимфоцитами и плазматическими клетками, наблюдаются явления васкулитов, тромбоваскулитов. Липосахариды боррелий стимулируют выработку мононуклеарами интерлейкина-I, активирующего образование простагландинов, коллагеназы синовиальными тканями, что способствует развитию воспаления суставов. Для хронического течения болезни характерно развитие аутоиммунных процессов, возможна внутриклеточная персистенция возбудителя

Клиническая картина

1. Острая стадия

После присасывания клеща к коже человека обычно через 1-3 дня появляется синюшно-красное пятно с геморрагической корочкой в центре, которое увеличивается по периферии, разрешается в центре с образованием кольца достаточно большого диаметра - мигрирующая эритема Афецелиуса-Липшютца (ранняя локализованная инфекция); возможно также развитие доброкачественной лимфоплазии кожи (саркоид Шинглера-Фендта) - одиночный безболезненный, красноватый узел размером до 5 см (мочка уха, голова, область мошонки и т.д.)

2. Промежуточная стадия

На 4-6 неделе болезни происходит диссеминация боррелий из кожного очага, сопровождающаяся поражением сердца токсико-дистрофического характера (возможно развитие миокардита, перикардита), неврологической симптоматикой, которая развивается не ранее чем через год от начала заболевания; могут выявиться поражения кожи в виде хронического атрофического акродерматита, лимфаденоза кожи Бефферштедта, эозинофильного фасциита Шульмана; поражением крупных суставов по типу реактивного артрита

3. Хроническая стадия

Без лечебных мероприятий болезнь принимает рецидивирующее или хроническое течение; может также возникнуть после длительного латентного периода с развитием поздних осложнений

Поздние осложнения

Энцефаломиелит, рассеянный склероз, психические нарушения, энцефалопатия, нарушения зрения, слуха, глотания, полирадикулоневриты, полиневропатия, атрофия мышц. Лимфаденоз кожи Бефферштедта (проявления напоминают очаги красной волчанки, саркоидоза, микоза гладкой кожи - могут спонтанно исчезать без атрофии); поражения кожи могут протекать по типу склеродермии и хронического атрофического акродерматита (ХААД). Проявления склеродермии могут быть в виде бляшечной формы, атрофических полос, болезни белых пятен, атрофодермии Пазини-Пьерини, эозинофильного фасциита Шульмана. Для ХААД характерна диффузная цианотично-красного цвета эритема, отек, инфильтрация, атрофия кожи в виде папиросной бумаги

Дифференциальный диагноз

Эритематозная форма рожи (ярко-красного цвета «языки пламени», болезненность, лимфаденит, лимфангит); дерматит на укусы других насекомых (быстро проходящий), центробежная эритема Дарье (небольшие множественные очаги, уртикарный характер элементов и их центробежное распространение, появление новых очагов на месте разрежившихся); злокачественные Т-, В-клеточные лимфомы, ревматоидные узелки, дерматофитии, узловатая эритема, кольцевидная гранулема, крапивница, фиксированная эритема

Лабораторные данные

- Применяют реакцию непрямой иммунофлюоресценции (ИРИФ) с корпускулярным антигеном Ir 21. При наличии в исследуемой сыворотке специфических антител выявляется яркое желто-зеленое свечение по ходу спирохеты.
Устанавливается титр IgM-антител, которые появляются не ранее 15-18 суток после первичного заражения; далее следят за изменением их титра; возможны серонегативные случаи Лайм-боррелиоза даже при классическом течении заболевания. Высокие титры IgG или IgM подтверждают наличие заболевания. Метод вестерн-блоттинга применяется в сомнительных случаях для подтверждения результатов ИФА.
- ПЦР - способ подтверждения диагноза, позволяющий идентифицировать возбудителя в биопсийном материале, периферической крови, синовиальной жидкости.
- Культуру *Borrelia burgdorferi* можно получить при посеве биопсийного материала на среду Barbour-Stoenner-Kelly

Лечение

При отсутствии поражений нервной, сердечно-сосудистой систем, суставов: тетрациклин 0,5 г 4 р/сут или вибрамицин (доксидиклин) 0,1 г 2 р/сут, амоксициллин 0,5 г 3р/сут 10-21 день. Азитромицин (сумамед) - на курс 5,0 г.
Детям до 8 лет: амоксициллин 25-50 мг/сут в 3 приема или парентерально 50-100 мг/кг/сут в 4 введения

При непереносимости тетрациклинов назначают левомицетин 0,5 г 4 р/сут - 10 дней.
При тяжелых формах заболевания - одновременно с антибиотикотерапией проводят детоксикационные мероприятия, вводят дегидратационные средства (менингит). Назначают физиотерапию (невриты, артриты, артралгии), по показаниям сердечно-сосудистые средства, иммуностимуляторы, при рецидивирующем артрите - дегалил, НПВС.
При выявлении патологии со стороны нервной системы, сердца, суставов назначают бензилпенициллин 500 тыс. ЕД в/м 8 р/сут в течение 14 дней

	<p>При клинических признаках менингита (менингоэнцефалита) разовая доза пенициллина увеличивается до 2-3 млн. ЕД, снижается до 500 тыс. ЕД при нормализации ликвора. В ряде тяжелых случаев показано в/в капельное введение бензилпенициллина натрия до 30 млн ЕД/сут и более.</p> <p>Пефлоксацин по 0,4 г 2 р/сут внутрь или в/в на 5% растворе глюкозы. Цефтриаксон назначают по 1,0 г 2 р/сут в/в в течение 14 дней.</p> <p>При хроническом течении Лайм-боррелиоза курс лечения указанными препаратами продолжают до 28 дней.</p> <p>Применяют также экстенциллин 2,4 млн ЕД в/м один раз в 7 дней, 3 введения</p>
Прогноз	<p>Без этиотропной терапии болезнь прогрессирует, хронизируется, приводит к трудопотерям и инвалидности. Реконвалесcentes наблюдаются специалистами в зависимости от клиники остаточных явлений</p>
Профилактика	<p>Истребление клещей, специальные противоклещевые костюмы, одежда, импрегнированная препаратом "Пермет". Рекомендуется применение репеллентов. Превентивное назначение антибиотиков после укусов клещей: тетрациклин 0,5 г 4 р/сут – 5 дней или экстенциллин 2,4 млн. ЕД в/м, однократно</p>

ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗ



Лайм-боррелиоз: мигрирующая эритема – ярко-красное, постепенно растущее пятно со слегка приподнятой границей, появившееся после укуса клеща



Начинающаяся эритема в месте внедрения в кожу клеща



Доброкачественная лимфоплазия: красно-бурый узел на ушной раковине – одно из проявлений лайм-боррелиоза

ЭРИТЕМЫ

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Общая характеристика

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) - острый полиморфный дерматоз инфекционно-аллергической или токсико-аллергической природы, проявляющийся высыпаниями синюшно-красного цвета на коже конечностей, слизистых, иногда гениталий, преимущественно весной или осенью, склонный к рецидивам

Факторы риска

- Герпетическая и микоплазменная инфекции.
- Медикаментозная гиперчувствительность (сульфаниламиды, контрацептивы, жаропонижающие, пирогенные препараты, прививки против туляремии, холеры).
- Охлаждение, другие метеофакторы

- Фокальная инфекция челюстно-лицевой области.
- Алиментарные факторы.
- У 50% больных провоцирующие факторы не выявляются

Патогенез

Повышенная чувствительность к бактериальным антигенам (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка и др.)

Повреждение сосудов, выход плазмы, клеточных элементов

Иммунодефицитное состояние

Клинические формы

Простая (папулезная) и везикуло-буллезная формы (ограниченная и распространенная формы)

Буллезная (тяжелая, злокачественная МЭЭ) - синдром Стивенса-Джонсона

Клиническая картина

Мишеневидные пятна и папулы до нескольких сантиметров в диаметре, с западением в центре, синюшно-красного цвета. Возможна пузырьная реакция на слизистой рта, наружных гениталиях (везикуло-буллезная форма) с образованием кровянистых, грязноватых корок, появлением отека, болезненных трещин на губах, вульве, внутреннем листке крайней плоти, на головке полового члена. Иногда элементы сливаются, образуя фестончатые бляшки. *Локализация на коже:* тыльная поверхность кистей и стоп, предплечий, голеней (ограниченная форма). Нередко поражаются также лицо, шея, туловище - распространенная (среднетяжелая) форма. Субъективно: зуд, реже жжение в местах поражений. Лихорадка, боль в суставах и мышцах

На слизистой рта - обширные пузыри и кровоточащие эрозии, массивные геморрагические корки, возможны катаральный или гнойный конъюнктивит, изъязвление роговицы, увеит, паннофталмит. Поражение и резкий отек гениталий с вовлечением мочевого пузыря. На коже - множественные мишеневидные пятнисто-папулезные высыпания, пузыри, реже пустулы, иногда паронихии. Лихорадка, возможно развитие пневмонии, нефрита, диареи, полиартрита, отита

Гистопатология

Вакуольная дегенерация в нижних слоях эпидермиса, некроз эпидермальных клеток, надбазальные и субэпидермальные пузыри без акантолиза. Лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг сосудов и в области базальной мембраны, экстрavasация эритроцитов

Дифференциальный диагноз

Вульгарная пузырчатка, дерматоз Дюринга, синдром Лайелла, мигрирующая эритема Афцелиуса-Липшютца, красный плоский лишай, фиксированная и распространенная токсидермия

Лечение

Выявление возможного этиологического фактора.

Ограниченные формы:

Салицилаты. Антигистаминные. Курс витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂). Витамины С, Р. Препараты кальция.

Распространенные формы:

Преднизолон - 30-60 мг/сут 5-7 дней, с последующим снижением в течение 2-4 недель + препараты для лечения ограниченных форм.

Этакридина лактат - 0,05г 3 р/день 10-20 дней.

Декарис - 150 мг 2 дня с 5-дневными перерывами в течение 2-х месяцев.

При установлении связи с герпетической инфекцией - системные антигерпететики 5-10 дней, с очагами бактериальной инфекции - курс цефалоспоринов (макролидов) с учетом их переносимости.

Синдром Стивенса-Джонсона: Преднизолон 60-80 мг/сут и выше. В/в детоксикация. Тиосульфат натрия 30% - 10,0 мл в/в ежедневно №6-8. Антигистаминные препараты

Местное лечение:

Фукорцин, 5% дерматоловая мазь, комбинированные кортикостероиды (кремы, аэрозоли). Полоскания рта калия перманганатом 1:8000, 2% раствором борной кислоты, соды, танина; отваром ромашки, календулы. Смазывание эрозий масляным раствором витамина А, бетакаротина, прополиса; дентальной пастой «Солко», бальзамом «Глацентоль». Воздействие гелий-неоновым лазером на участки поражения

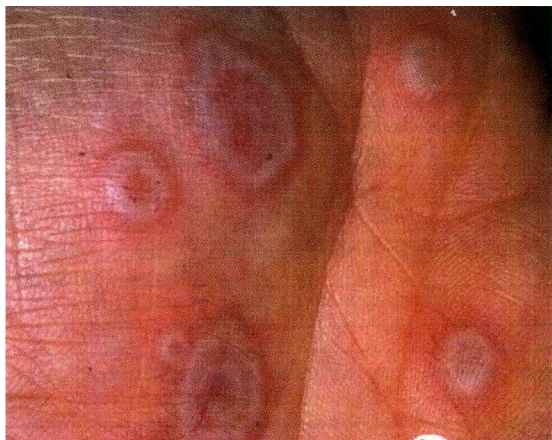
Профилактика

- Санация организма.
- Иммуноглобулин, поливитаминные препараты с микроэлементами, биостимуляторы

- Аутогемотерапия или гемотрансфузии.
- Стафилококковый анатоксин

- Общее УФО.
- Закаливание организма

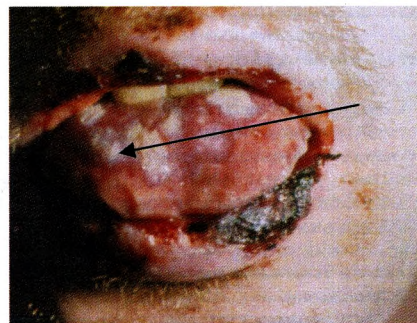
МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА



Элементы синюшно-красного цвета с вдавлением в центре, напоминающие радужку или мишень; излюбленная локализация — ладони и подошвы, предплечья, лицо

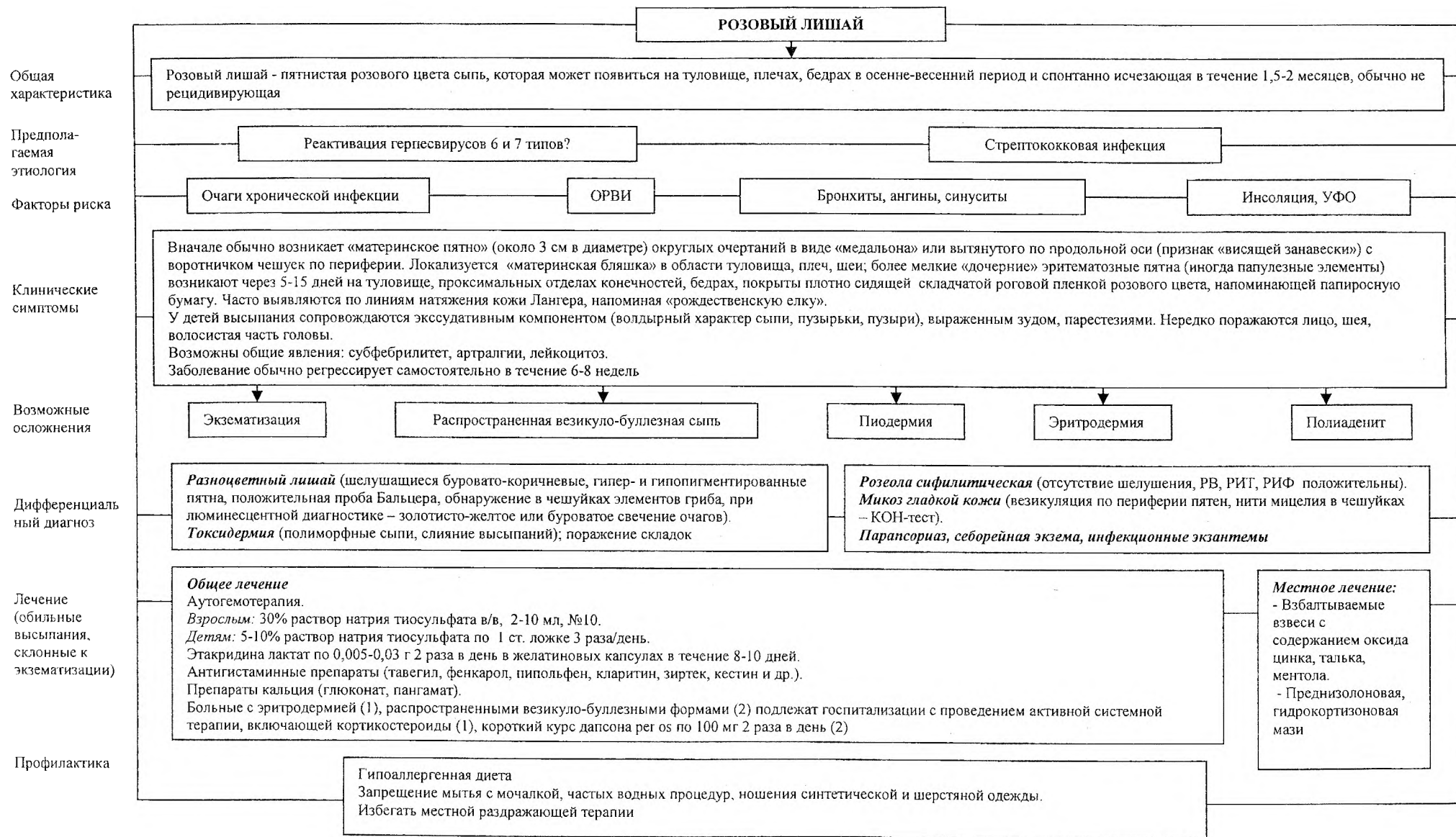


Конъюнктивит при МЭЭ может сопровождаться кератитом и изъязвлением роговицы

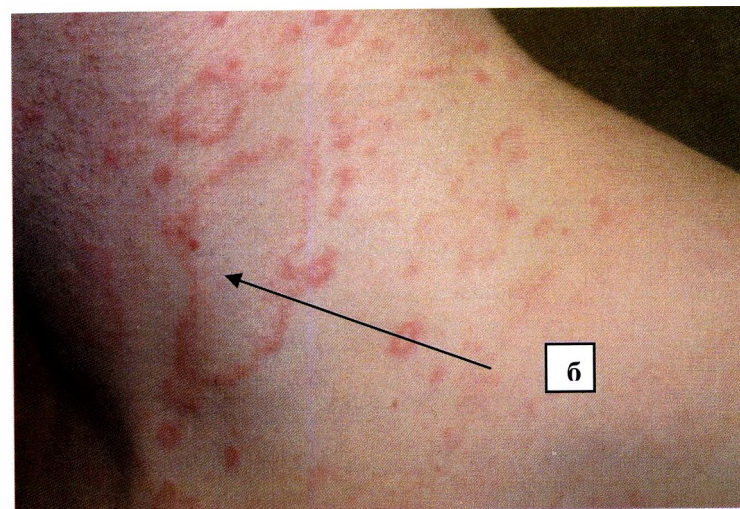
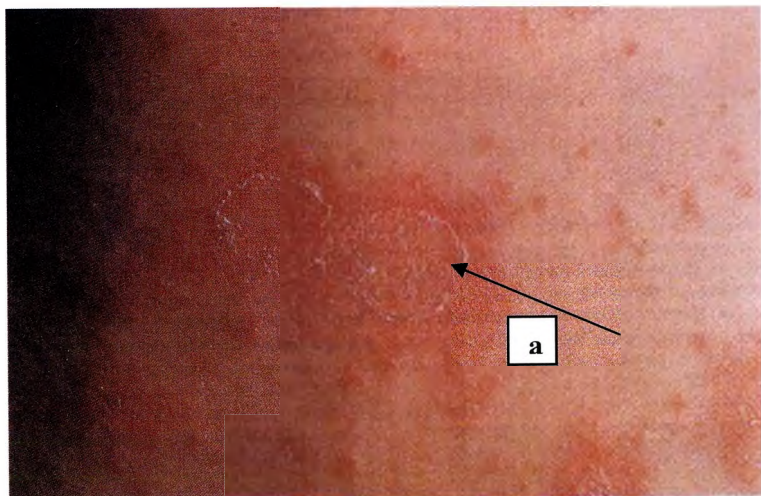


Поражение слизистой полости рта (губы, язык, дно полости рта) - эрозии, покрытые фибриновой пленкой, на губах – геморрагической коркой





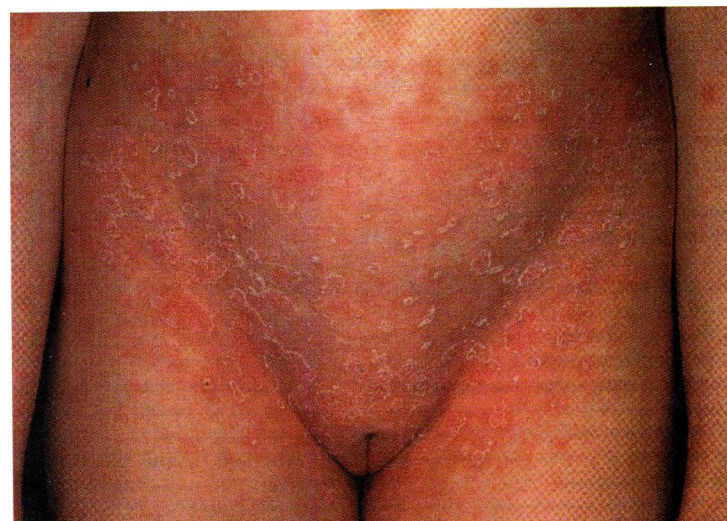
РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ



Первичная (материнская) бляшка: пятно темно-розового цвета 1-3 см в диаметре, с легким шелушением в центре и «чешуйчатым воротничком» по периферии - на туловище (а), шее (б)



Разбросанные по туловищу, слегка шелушащиеся папулы и бляшки с воротничком из чешуек по периферии элементов



Нередко обильные высыпания розового лишая выявляются в нижней части живота, лобковой и окружающих областях кожи

Общая характеристика

Классификация

Клинические формы

Характеристика этиологических факторов

Пути и характер действия этиологических факторов

Клиническая картина

Дифференциальный диагноз

Лечение

ДЕРМАТИТЫ

Воспаление кожи, возникающее при непосредственном действии различных экзогенных факторов, оказывающих местное повреждающее (простые ирритантные контактные дерматиты) или сенсibilизирующее действие (контактные аллергические дерматиты). Многие химические, биологические и медикаментозные факторы способны вызывать как простую контактную реакцию кожи различной степени тяжести, так и распространенную, возникающую в результате повторного контакта аллергена с сенсibilизированными к нему Т-лимфоцитами, поступлением цитотоксических Т-клеток в кожу, выделением иммунных медиаторов, привлечением клеток воспаления, продуцирующих биологически активные вещества и появлением участков поражения в виде эритемы, папул, везикул и возникновением субъективных ощущений (зуд, жжение, болезненность).

Физические:

- Механические (потертости, мацерации, гиперкератозы, интертриго).
- Ожоги, отморожения, ознобление.
- Солнечный дерматит, лучевой дерматит

Химические: кислоты и щелочи, соли щелочных металлов и минеральных кислот, динитрохлорбензол, темные красители, типографская краска, резиновые изделия (тиурам), формальдегид, синтетические ткани, моющие средства, полимеры, лаки, краски, машинные масла, скипидар, растворители, детергенты, известь, цемент, соединения никеля, хрома; боевые отравляющие вещества кожно-нарывного действия и др.

Биологические:

- Фитодерматиты (северный ясенец, борщевик, первоцвет, сумарховые, лютиковые, чистотел, луговая трава, некоторые сорта красного дерева).
- Укусы насекомых, гусениц и т.п.

Медикаментозные:

Новокаин, пенициллин, неомицин, ртуть, перуанский бальзам; кремы, мази, содержащие сульфаниламидную группу; местные анестетики, салициловая, молочная, бензойная кислоты, резорцин, сера (15% и более), йод 10% и др.

Простой (ирритантный) контактный дерматит

Контактный аллергический дерматит

Первичные облигатные раздражители (безусловные)

Факультативные (условные) сенсibilизирующие вещества (гаптены)

Местное раздражающее и разрушающее, непосредственно на кожу

Сенсibilизирующее, с воспалительной реакцией в месте первичного контакта с кожей, в окружающих очаг и отдаленных участках кожи

Острый дерматит. Инкубационный период – до нескольких часов. Появляется эритема, пузыри, некроз кожи и подлежащих тканей. Резкие границы. Боль, жжение. Длительность регресса зависит от глубины и площади поражения кожи.
Хронический дерматит: неяркая эритема, инфильтрация, трещины, шелушение, экскориации в участке поражения, нечеткие границы. При постоянном действии раздражающего фактора хронический воспалительный процесс длится неопределенно долго

Инкубационный период - от 12 часов до нескольких суток, иногда месяцев. Эритема, папулы, пузырьки, эрозии, мокнутие, корки, чешуйки. Зуд, жжение. При длительном воздействии сенсibilизирующего фактора в очаге возникает лихенизация, сыпь распространяется на прилегающие к очагу и другие участки кожи. Кожная проба с предполагаемым аллергеном положительна. Рецидивы возникают при повторном действии аллергена

Контактный аллергический дерматит (анамнез, оценка условий возникновения и течения, постановка проб с предполагаемым аллергеном). Дерматофитии (КОН-тест). Навязчивые состояния (невротические экскориации). Рожистое воспаление

Контактная крапивница, вызванная различными химическими веществами, наружными лекарственными средствами, некоторыми металлами, биологическими факторами (насекомые, шерсть и др.); сопровождается быстро проходящей волдырной реакцией, сильным зудом

- Устранение действия раздражителя.
- Вскрытие и обработка пузырей (водорода пероксид, дезинфицирующие примочки, анилиновые красители, жидкость Кастеллани и др.).
- Комбинированные кортикостероидные аэрозоли, кремы, мази (стрептоцидная, борно-нафталиновая).
- Фотозащитные средства (солнечный дерматит).
- Лечение обширных ожогов, отморожений в специализированных отделениях

Общее лечение. Острый распространенный аллергический дерматит. Устранение действия аллергена. Диета с ограничением поваренной соли, углеводов и экстрактивных веществ. Препараты кальция рег os , в/в или в/м; 30% раствор натрия тиосульфата рег os или в/в; антигистаминные средства. Назначают энтеросорбенты, мочегонные, витамин С.
В тяжелых случаях – преднизон, начиная с 70 мг/сут, далее снижают дозу на 5 мг ежедневно; внутривенно капельно – детоксикарующие растворы.
Местное лечение. При явлениях экссудации дезинфицирующие примочки, комбинированные аэрозоли; в подострой стадии – водные или масляные болтушки, цинковая паста с добавлением дерматола (1-2%); в стадии регресса: 2% серно-салициловая мазь, 1-2% ихтиоловая мазь, кортикостероидные кремы, мази, аэрозоли. При хронизации процесса показаны активные местные кортикостероиды (клобетазол, бетаметазона дипропионат)

ТОКСИДЕРМИИ	
Общая характеристика	Многочисленная группа кожных поражений, развивающихся как ответная реакция на поступление в организм человека различных веществ, обладающих сенсibilизирующими и (или) токсическими свойствами. Аллерготоксический характер токсидермий связан с проникновением аллергена (токсина) в кровеносное русло алиментарным, парентеральным, ингаляционным, иногда транскутанным путем, через слизистые рта, влагалища, уретры, прямой кишки
Факторы риска	<ul style="list-style-type: none"> • Применение сульфаниламидов, антибиотиков, анальгетиков, барбитуратов, НПВС, витаминов группы В, новокаина, препаратов брома, йода, мышьяка, антигистаминных препаратов, кортикостероидов, вакцин, сывороток. • Лекарственные препараты причина 50% случаев синдрома Стивенса-Джонсона и 80% случаев синдрома Лайелла. • Наследственное предрасположение. • Аллергические заболевания (бронхиальная астма, atopический дерматит и др.) <ul style="list-style-type: none"> • Заболевания ЖКТ, печени, желчного пузыря и других внутренних органов; недоброкачественные продукты, пищевые консерванты, красители. • Ношение металлических зубных протезов (хром, никель, кобальт, молибден). • Контрацептивы, содержащие металлы (медь, серебро). <p>У больных синдромами Стивенса-Джонсона (ССД) и Лайелла (СЛ): различные инфекции, включая ВИП, ВИЧ; болезни соединительной ткани; неоплазии; лучевая терапия</p>
Патогенез	<p>Иммунные (аллергические, иммунопатологические) реакции: немедленного и замедленного типа, цитотоксические, иммунокомплексные</p> <p>Псевдоаллергические механизмы: идиосинкразия к препаратам или пищевым продуктам; кумуляция веществ в коже; местное токсикорезорбтивное действие; фототоксические реакции на фоне приема лекарственных препаратов</p>
Клинические формы и их симптомы	<p>Фиксированная эритема (ФЭ): на коже туловища, конечностей выявляется одно или несколько ограниченных гиперемизированных и отечных пятен правильных очертаний, нередко с пузырьком в центре и последующей их пигментацией. В очагах - жжение, боль. ФЭ нередко возникает в полости рта, на половых органах</p> <p>Распространенная токсидермия (РТ): острое начало, разнообразные кожные сыпи (за исключением специфических бугорков и узлов) с тенденцией к слиянию, вплоть до эритродермии, которые нередко сопровождаются зудом, болезненностью, лихорадкой, интоксикацией, лейкоцитозом, эозинофилией, ускоренной СОЭ, умеренной анемией. Высыпания симметричные, поражаются складки. Вовлекаются слизистые рта, губ, гениталий</p> <p>(ССД): гриппоподобный синдром, участки эритемы, ярко-красные сливающиеся элементы, напоминающие мишень, пузырьки, пузырьки, папулы. Поражается до 10% кожного покрова, а также слизистые рта, бронхов, трахен, роговицы, урогенитального тракта. У мужчин - резкий отек половых органов, у женщин - явления вульвовагинита. Признаки эндотоксикоза, нарушения сердечно-сосудистой деятельности; лейкоцитоз, лимфоэозинофилия, ускоренная СОЭ</p> <p>(СЛ): генерализованная эритема (в 50% случаев высыпания по типу МЭЭ), некроз, отслойка эпидермиса, пузырьки, тонкостенные пузырьки. Симптом Никольского положительный. На месте пузырей образуются обширные резко болезненные и кровоточащие эрозии. Вовлекается более 30% кожного покрова. Эрозивным процессом поражается слизистая рта, носа, бронхов, трахен, ЖКТ, влагалища, конъюнктивы; онихолизис, выпадение волос. Состояние больных тяжелое, сохраняется высокая температура, сознание спутанное, развиваются обезвоживание организма, расстройства кровообращения, нарушение функции почек</p>
Диагностика	<p>Данные анамнеза, клинической картины, функциональных и лабораторных методов исследования</p> <p>Иммунологические исследования: тест Шелли; реакция лейколиза и др.</p> <p>Патоморфологическое исследование кожи</p>
Дифференциальный диагноз	<p>ФЭ и РТ: идиопатические и инфекционные дерматозы, инфекционные экзантемы и экзантемы, сифилиды II периода сифилиса</p> <p>ССД и СЛ: болезнь Бехчета, вульгарная пузырчатка, буллезный пемфигоид, МЭЭ, термические ожоги, эксфолиативная эритродермия, токсический шок, реакция «ТПХ», фиксированная токсидермия</p>
Осложнения	<p>РТ: тромбоцитопения, агранулоцитоз, висцеропатии, поражения оболочек мозга, аллергический миокардит, ДВС-синдром (тромбы, геморрагии внутренних органов)</p> <p>ССД и СЛ: рубцы, дисхромии, приобретенные невусы, дистрофии ногтей. Ухудшение и потеря зрения. Летальный исход при ССД - 5-10% случаев (пневмония, нефрит); при СЛ - 25 - 70% больных погибают от тяжелой токсемии, обезвоживания, анурии, комы (преимущественно пожилые)</p>
Лечение	<p>ФЭ, РТ без признаков интоксикации: отмена лекарственных препаратов, гипоаллергенная диета, энтеросорбенты, мочегонные, слабительные средства, препараты кальция, тиосульфат натрия пер ос или в/в, антигистаминные препараты. Витамины С, Р. Местные противовоспалительные средства.</p> <p>Среднетяжелые формы: преднизолон - 30-40 мг/сут, плазмаферез, гемосорбция, в/в детоксирующие растворы</p>

Лечение
(продолжение)

ССД: преднизолон – начальная доза 100 мг/сут и выше. Антигистаминные; по показаниям антибиотики (с учетом переносимости). Процедуры детоксикации.
Местно: дезинфицирующие, подсушивающие средства, кортикостероидные, эпителизирующие средства

СЛ: ведение больных открытым способом. Гемосорбция, плазмаферез №2-3. Преднизолон – 150 мг/сут и выше. Коррекция водно-электролитного и белкового баланса. Назначают плазму, альбумин, ингибиторы протеиназ, симптоматические средства. **Местные мероприятия:** по принципу ведения ожоговых больных; обработка полости рта, носа

Профилактика

Выяснение аллергоанамнеза; аллергологические исследования до назначения лекарственных препаратов (особенно у пациентов с отягощенным аллергоанамнезом); ношение браслетов, медальонов с надписями о непереносимых лекарствах; отметки в личных документах и амбулаторных картах о непереносимости препарата (ов)

ДЕРМАТИТЫ. ТОКСИДЕРМИЯ



Контактный дерматит: резкие границы очага, везикулы и пузыри на эритематозном основании; боль, жжение, зуд

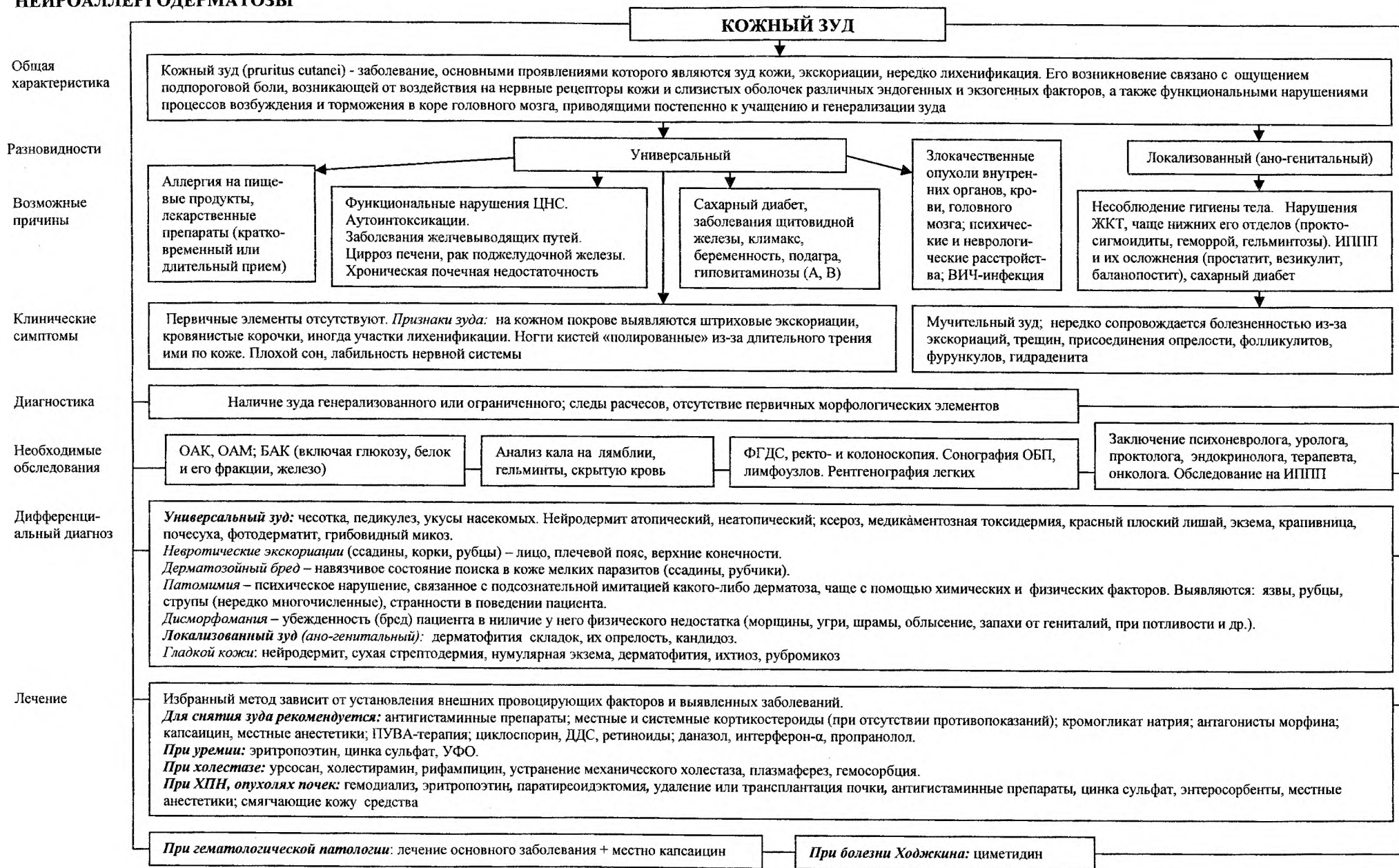


Контактный буллезный дерматит на стиральный порошок



Лекарственная токсидермия: распространенная симметричная кожная сыпь с поражением складок; нередко вовлекаются слизистые рта, губ и гениталий

НЕЙРОАЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЫ



КРАПИВНИЦА. ОТЕК КВИНКЕ

Общая характеристика

Аллерго-токсические состояния, проявляющиеся зудящей кожной волдырной реакцией (крапивница) или отеком кожи и слизистых губ, ротоглотки, гениталий (отек Квинке); в 50% случаев ангиоотек сочетается с крапивницей на коже (глубокая крапивница)

Факторы риска

- Семейная атопия.
- Непереносимость пищевых продуктов и ингаляционных аллергенов.
- Инфекции (паразитарные, бактериальные, вирусные)

- Различные лекарственные препараты, рентгеноконтрастные средства.
- Физические факторы. Функциональные нарушения ЦНС.
- Заболевания ЖКТ, печени, почек, щитовидной железы; кр. волчанка

- Укусы насекомых.
- Беременность.
- Опухолевая интоксикация, парапротеинемия

Патогенез

Аллергические механизмы:

- Гиперергическая реакция по немедленному и немедленно-замедленному типу.
- Дегрануляция тучных клеток, выделение медиаторов воспаления, компонентов комплемента, увеличение IgE.
- Гистаминергический вариант избыточное выделение гистамина и других биологически активных веществ, снижение активности ферментативных систем, инактивирующих гистамин, резкое уменьшение (отсутствие) гистаминопексии сыворотки крови, резкое расширение капилляров, повышение их проницаемости, острый отек сосочков дермы и подслизистого слоя

- Вариант с гиперпродукцией брадикинина и других биологически активных веществ (интерлейкины, простагландины и др.).
- Холинергический вариант (преобладание выделения ацетилхолина).
- Адренергический вариант (сопровождается повышением в крови адреналина, норадреналина, IgE).
- Аутоагрессивный вариант (диспротеинемия с накоплением внутриклеточных протеиназ, образование циркулирующих иммунных комплексов с последующей сосудистой реакцией, гиперпродукция IgE, дефицит IgA).
- Комплемент-индуцированная реакция (наследственный или приобретенный отек Квинке).
- Анафилактичная уртикарная реакция (уртикарный васкулит)

Псевдоаллергические механизмы:

- Результат прямого действия на кожу различных физических факторов (гистамино-либераторов): тепло, холод, механическое давление, инсоляция, вода и др.
- Действие прямых индукторов анафилаксии и псевдоаллергических реакций (медикаментозных, химических, биологических).
- Пигментная крапивница (кожный мастоцитоз)

Классификация

Острая (< 6 недель) - наиболее частая форма

Хроническая (>6 недель): 1) хроническая рецидивирующая (ремиссия >1 дня); 2) хроническая непрерывно-рецидивирующая (ремиссия < 1 дня); 3) стойкая папулезная

Пигментная (мастоцитоз, тучноклеточный ретикулёз)

Отек Квинке

Разновидности крапивницы и ее клинические симптомы

Острая крапивница

Волдыри розового цвета с беловатым оттенком, появляются внезапно, периодически существуют 1-2 ч и исчезают в течение нескольких часов-дней. При обильных высыпаниях волдыри часто сливаются, занимая значительные участки кожного покрова. Нередко: озноб, расстройство ЖКТ, невротическое состояние. Беспокоит зуд, жжение. Характерен красный дермографизм.

Возможно: появление геморрагических волдырей с последующей гиперпигментацией; волдырей-пузырей с серозно-геморрагическим содержимым.

Разновидности:

- **Дермографическая** - сплошная линейная волдырная реакция на механическое штриховое раздражение кожи.
- **Тепловая** - местная крапивная реакция развивается у лиц, работающих при повышенной температуре окружающей среды; сопровождается головной болью, диареей.
- **Механическая** - патологический вариант дермографизма на давление ремней, пряжек и др. предметов у лиц с лабильной нервной системой, вегето-сосудистой дистонией.
- **Акваторная** - возникает у отдельных лиц при контакте с водой (независимо от ее температуры).
- **Холинергическая** - развивается в условиях повышенного потоотделения; проявляется мелкими зудящими волдырями, папулами, которые сливаются в обширные волдырные бляшки.
- **Солнечная** - волдырная или полиморфная зудящая сыпь, развивается на открытых участках у лиц с нарушениями обмена порфиринов, обладающих фотодинамическим эффектом.
- **Холодовая** - зуд, отек, гиперемия, возникающие в холодное время года у лиц с дефицитом иммуноглобулина А и синдромом раздраженного кишечника

Хроническая крапивница

Рецидивирующая (высыпание волдырей протекает подостро, с ремиссиями, в течение ряда лет).

Стойкая папулезная: рецидивы волдырей сопровождаются полиморфно-лимфоцитарной инфильтрацией и принимают стойкий папулезный характер.

Пигментная - многоочаговые скопления тучных клеток в виде красно-коричневых папул и пятен в области туловища, конечностей, иногда на лице. При потирании элементы набухают и превращаются в волдыри (дегрануляция тучных клеток) - симптом набухания Унны-Дарье.

Варианты: детская (уртикарная), пятнисто-эруптивная персистирующая телеангиэктазия, солитарная мастоцитоза, диффузный мастоцитоз.

У взрослых - риск системного мастоцитоза; у детей младшего возраста - возможен шок с летальным исходом в результате массивной дегрануляции тучных клеток

Отеки Квинке	<p>Гигантская крапивница - обширный плотноэластический белый или розовый отек кожи и подкожной клетчатки в области лица, губ, век, языка, мягкого неба, миндалин, наружных половых органов. Сопровождается недомоганием, тошнотой, головной болью, повышением температуры тела, болью в животе, диспепсией. При отеке гортани может развиваться асфиксия. При отеке лица возможны менингеальные симптомы.</p> <p>Наследственный отек Квинке - наследование аутосомно-доминантное; выявляется дефект ингибитора C₁-эстеразы и C₄; избыточное образование брадикинина.</p> <p>Периодический отек Квинке с эозинофилией - тяжелая форма, которая сопровождается лихорадкой, увеличением массы тела, сильным зудом, отеком лица, шеи, конечностей, туловища, высокой эозинофилией (60-80%), мастоцитозом</p>
Патоморфология	<p>Крапивница - острый ограниченный отек сосочкового слоя дермы, дилатация лимфатических капилляров, небольшой периваскулярный инфильтрат, иногда спонгиоз; при хроническом процессе - резкое увеличение количества тучных клеток.</p> <p>Отек Квинке - ограниченный или разлитой отек дермы и гиподермы, расширение их капилляров.</p> <p>Мастоцитоз - отложение бурого пигмента в клетках базального слоя эпидермиса, ограниченные дермальные инфильтраты из лаброцитов и небольшого количества фибробластов</p>
Спектр исследований	АОК, БАК, IgE, анализ кала на яйца гельминтов и простейшие (лямблии, амебы), расширенные тесты с аллергенами. Выявление очагов инфекции. УЗИ ОБП, почек, рентгенография грудной клетки, зубов и параназальных пазух; УЗИ и определение функции щитовидной железы. Обследование на скрытые инфекции. Элиминационная диета и провокационные тесты с продуктами и пищевыми добавками. Изучение пищевого (лекарственного) дневника пациента
Дифференциальный диагноз	Острая и хроническая крапивница: уртикарный васкулит (при регрессе остается пурпура), буллезный пемфигоид, полиморфный фотодерматоз, МЭЭ, ревматическая эритема, эритема кольцевидная, пентробежная Дарье. Лекарственная или алиментарная токсидермия (полиморфизм элементов сыпи - везикулы, пузыри, эритема, шелушение). Синдром Мелькерсона-Розенталя (стойкий отек верхней губы, складчатый язык, парез лицевого нерва). Рожистое воспаление. При пигментной крапивнице: тучноклеточная лейкемия, пятна «кофе с молоком» (болезнь Реклингхаузена), аномалии пигментации
Лечебные мероприятия	<p>Острая крапивница: выявление и устранение возможного аллергена. Гипоаллергенная диета. Препараты кальция per os, в/в, в/м; 25% р-р магния сульфата 1 ст. ложка 3-5р/сут, мочегонные средства. Цетиризин (зиртек), лоратадин, фексофенадин (телфаст), дезлоратадин (кларитин) 10-14 дней. Энтеросорбенты. Антибрадикиновые препараты (пармидин и др.). Антихолинергические препараты (беллоид, беллатаминал, атропина сульфат). Бета-адреноблокаторы (анаприлин, индерал, оксипренолол) - при адренергической крапивнице. Методы детоксикации (гемосорбция, энтеросорбция с сорбентами «Овосорб», «ИГИ», «СКН»; 30% раствор натрия тиосульфата - 10 мл в/в ежедневно №10).</p> <p>Местное лечение: общие прохладные успокаивающие ванны</p> <p>Хроническая крапивница: длительный прием антигистаминных препаратов (цетиризин, лоратадин и др.). Комбинирование препаратов блокаторов H-1 и H-2 рецепторов (циметидин - 800 мг/сут). Доксепин - 50 мг/сут (антидепрессант с антигистаминным действием), В-симпатомиметики (тербуталин). В тяжелых случаях - преднизолон 0,5-1 мг/кг/сут - 7 дней с последующим снижением в течение нескольких недель. Детоксикационные мероприятия, коррекция невротических расстройств, витаминотерапия (А, С, В₂, В₆, В₁₂); кальция пангамат, пантотенат; пробиотики. Курсы аутосеротерапии, аутогемотерапии, пирогенные препараты. Общее УФО, УФОК, паравертебрально ультразвук; рефлексотерапия. В упорных случаях ПУВА-терапия, циклоспорин А (сандиммун - неорал).</p> <p>Местное лечение: противозудные спиртовые растворы и взбалтываемые взвеси, содержащие ментол, анестезин, димедрол и т.п. Индометациновая, бутадиононовая мази. Кортикостероидные препараты</p> <p>Дермографическая крапивница (симптоматическая): гидроксизин до 100 мг/сут до выраженного улучшения, затем переходят на поддерживающие дозы</p> <p>Физическая крапивница: тренировка к физическим факторам, начиная с их небольших воздействий</p> <p>Крапивница давления: антигистаминные препараты, системные кортикостероиды, НПВС</p> <p>Холодовая крапивница: ципрогептадин per os</p>

Профилактика

Отек Квинке: адреналина гидрохлорид – 0,3-0,5 мл 0,1% р-ра подкожно каждые 20 мин; при признаках удушья в/в струйно преднизолон 1-5 мг/кг в 20 мл 40% р-ра глюкозы; антигистаминные препараты в/в, в/м; 10% раствор кальция хлорида 10 мл в/в, лазикс 2 мл в/в

Наследственный ангиоотек. Острая стадия - ингибитор C₁-эстеразы (1000-2000 МЕ), инфузии свежей плазмы (до 2л/сут). Профилактика - длительное применение синтетических андрогенов (даназол, станазол); аминокaproновая кислота, ингибиторы протеиназ (трасилол, контрикал)

Пигментная крапивница. При распространенных высыпаниях системные кортикостероиды не эффективны. Кетотифен - длительный прием. НПВС. Делагил (хингамин, хлорохин) 250 мг/сут в течение месяца, затем дозу уменьшают. Инъекции лидазы, гепарина; внутрь препараты белладонны, колхицин; средства, корректирующие функцию эндокринных желез. Фотохимиотерапия. **Местно:** на ограниченные очаги - кортикостероиды под окклюзионную повязку.

Ослабление факторов риска.

Лечение сопутствующих заболеваний.

Хроническая крапивница: санаторно-курортное лечение в санаториях желудочно-кишечного профиля; сероводородные, радоновые ванны. Запись в медицинских и личных документах больного о запрещенных продуктах, препаратах

Пигментная крапивница:

профилактические курсы (1-2 мес.) кетотифена;

- у взрослых – существует риск системного мастоцитоза;

- у детей младшего возраста – возможен шок с летальным исходом в результате массивной дегрануляции тучных клеток.

КРАПИВНИЦА. ОТЕК КВИНКЕ



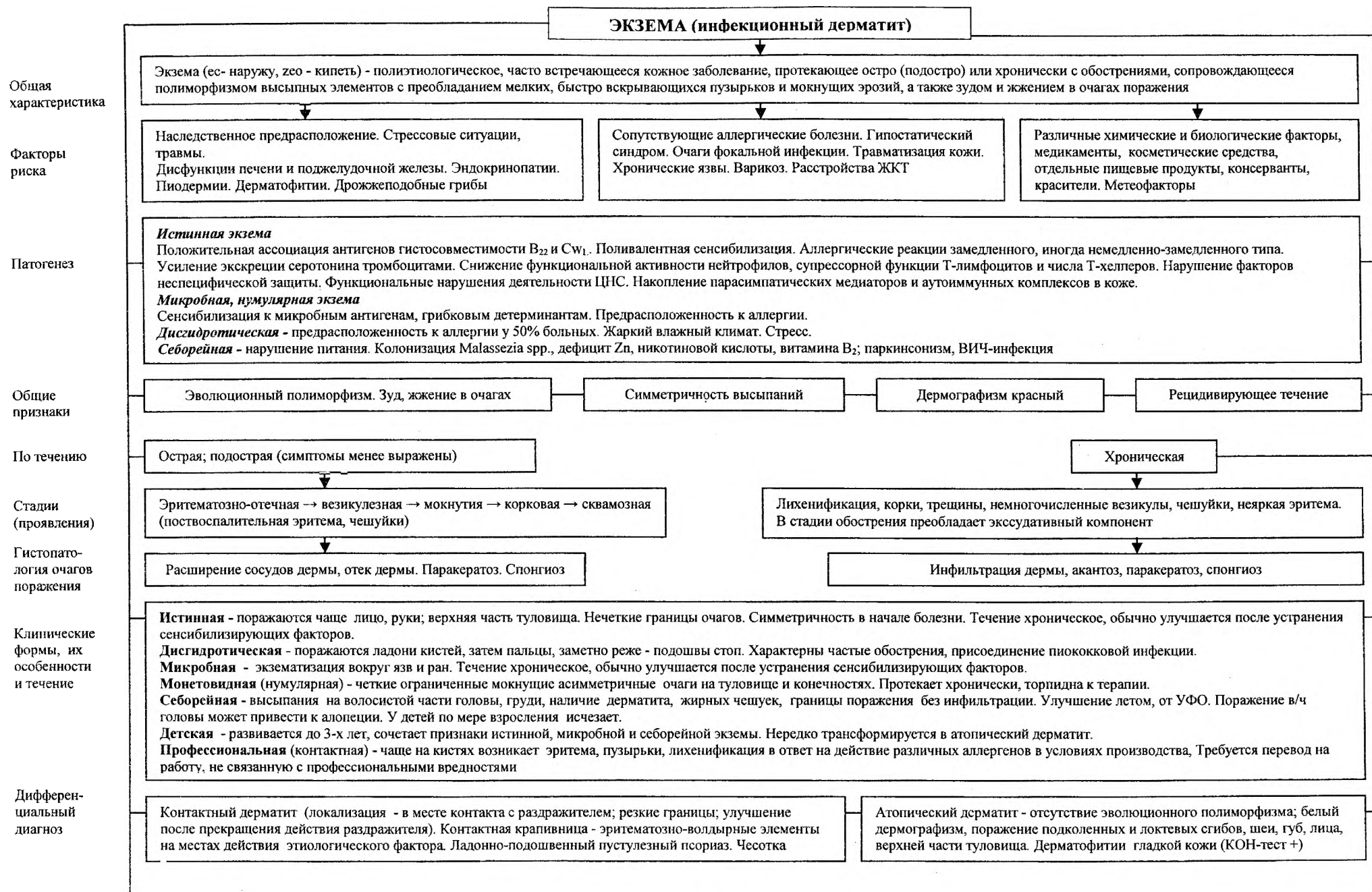
Дермографическая крапивница



Ангиоотек. Уртикарные элементы сливаются и занимают почти всю внутреннюю поверхность плеча



Отек Квинке: обширный плотноэластический отек кожи и подкожной клетчатки в области век, щек



Общее и
местное
лечение

• Гипоаллергенная диета. Устранение аллергенов. Седативные препараты.
Острая мокнущая экзема - 30% натрия тиосульфат, 10% кальция хлорид в/в; антигистаминные в/м, энтеросорбенты; мочегонные; эубиотики.
Местно: примочки с дезрастворами; жидкость Бурова, аэрозоли (оксикорт, дексикорт и т.п.).
Микробная - гипосенсибилизирующая терапия, системные антибиотики; местные антибактериальные препараты с кортикостероидами.
Себорейная - рибофлавин 0,005-0,01 г/сут, курс вит. В₆, вит В₁₅-0,05 г 2-3 р/сут. Итраконазол 200мг/сут 2 нед. Местные кортикостероидные препараты с антимикотиками
Детская - гипосенсибилизирующая терапия; эубиотики; **местно:** крем с цинка оксидом, гель фенистил, кортикостероидные препараты I-II степени активности, элоком, пимекролимус (элидел)

Хронические формы экземы - пирогенные препараты; антиоксидантный комплекс (вит А, Е, С). Курс вит. В₁, В₁₂, иммуномодуляторы.
Местно: мази с серой, дегтем, нафталаном, кортикостероидные мази

Торпидные распространенные формы - преднизолон - 1 мг/кг/сут с последующим снижением в течение 3-х недель. Дипроспан 1-2 мл в/м 1 раз в 2 нед №2-3. При снятии обострения - ультрафиолет В-спектра, ПУВА-терапия. Теплые общие ванны (ромашка, отруби, кора дуба, экстракты «Бионорм Т, В»)

Профилактика

Гипоаллергенная
диета

Исключение возможных аллерге-
нов, стрессовых ситуаций

Обследование гастроэнтеролога, психо-
невролога, аллерголога

Лечение ран, трофических язв,
фолликулитов

Санаторно-курортное
лечение

ЭКЗЕМА



Микробная экзема (инфекционный дерматит): наблюдается обычно у лиц с гипостатическим синдромом. Сопровождается везикулами, мокнутием, трещинами, корками, а в стадии регресса – отложением в очагах гемосидерина



Дисгидротическая экзема: на ладонях, пальцах видны милиарные и лентиккулярные папулы, многокамерные везикулы, наполненные экссудатом. Сыпь сопровождается сильным зудом



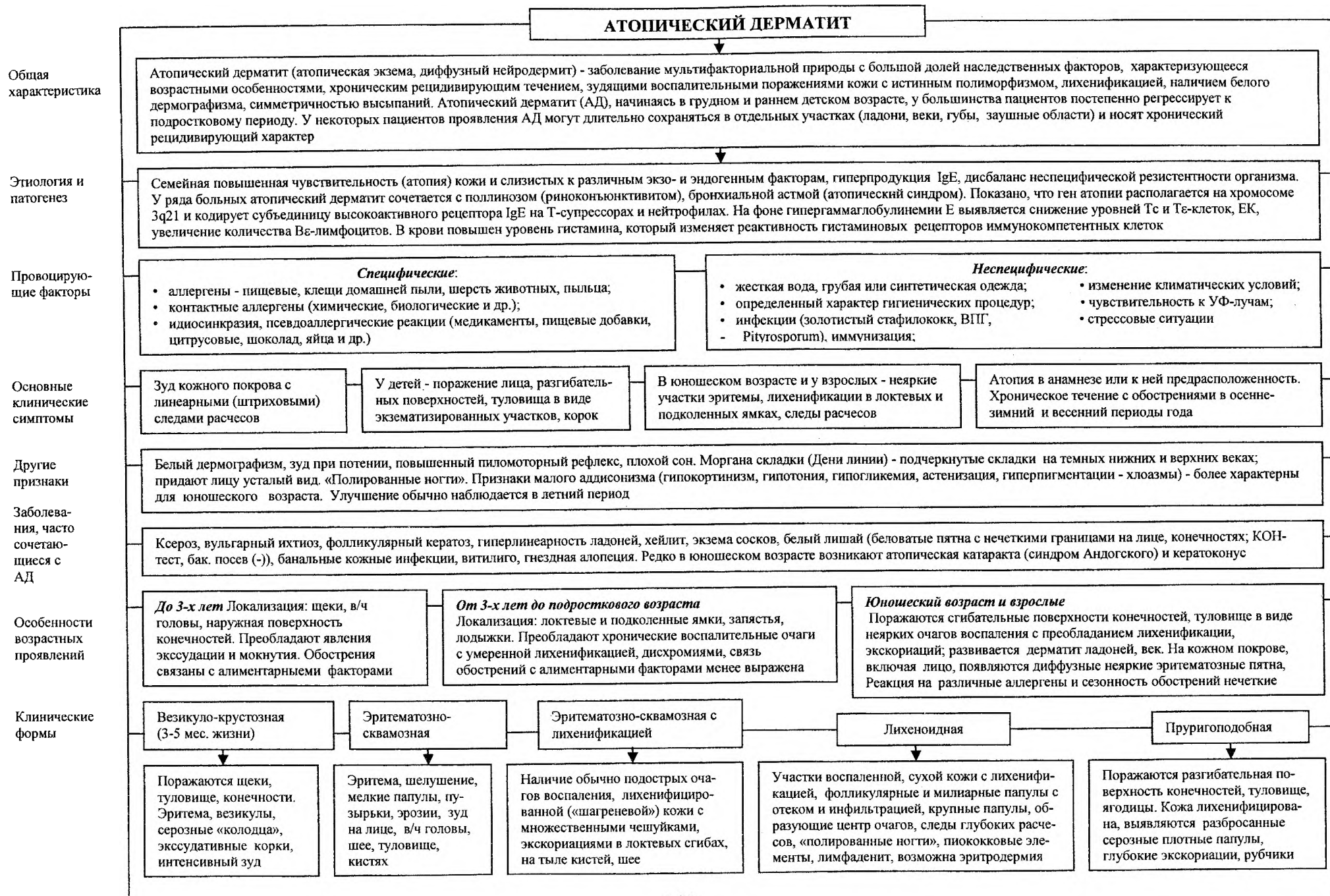
Монетовидная экзема: округлые четкие, влажные очаги, представленные зудящими везикулами и мелкими папулами



Себорейная экзема: желтовато-красные жирные (нередко шелушащиеся) пятна и милиарно-лентиккулярные папулы; эрозии, мокнутие, трещины, покрытые корками



Острая сухая экзема: множественные трещины на фоне эритемы, покрывающиеся корками



Гистопатология

В младенческом возрасте: в очагах спонгиоз с пузырьками, начинающийся акантоз, гиперкератоз; в дерме - периваскулярный инфильтрат. Позднее в участках лихенификации развивается акантоз, гиперкератоз, папилломатоз с инфильтрацией, выявляется большое количество тучных клеток

Тяжесть течения

Определяют по распространенности поражения кожи, длительности заболевания, частоте рецидивов: относительно легкое, средней тяжести, тяжелое или по индексу SCORAD

Специальные лабораторные исследования

Определение общего IgE (повышен у большинства пациентов с тяжелыми формами atopического дерматита). Показано выявление аллерген-специфического IgE радиоаллергеномсорбентным тестом - RAST (in vitro)

Аллерготесты (прик-тест, лоскутный тест). Реакции на внутрикожное введение аллергенов и аппликационные тесты с ними положительны у 85% пациентов

Провокационные пробы - последовательный прием внутрь пищевых аллергенов (ведение пищевого дневника)

Посевы из очагов на бакобсеменность; ВПГ (культура клеток)

Дифференциальный диагноз

Себорейный дерматит (вскоре после рождения). Поражается ягодиочно-генитальная область (подгузники, пеленки) - эритема, мацерация с чешуйками, легкий зуд

Псориаз у ближайших родственников. Локализация: (см. себорейный дерматит) + поражение кистей; инфильтрация этих участков, утолщенные чешуйки; симптом Ауспитца (+)

Дерматофитии - очаги в виде растущей эритемы с валиком из мелких папул, пустул, везикул, шелушение; КОН-тест (+). Кандидозный дерматит (пеленочный)

Чесотка - поражаются кисти, стопы и др. участки. Зуд. Обнаружение чесоточного клеща; данные эпиданамнеза

КПД, почесуха; ограниченный нейродермит (начало после 20 лет)

Осложнения

Вторичные бактериальные инфекции (золотистый стафилококк) - atopический дерматит с явлениями импетигнизации

Эритродермия. Редкие случаи трансформации в Т-клеточную лимфому (у взрослых)

Герпетиформная экзема Капоши: диссеминированные пузырьковые высыпания, вызванные ВПГ, на фоне atopического дерматита (инфицирование от больных активным герпесом)

Принципы терапии больных atopическим дерматитом

Разгрузочная диета (низкокалорийная) для больных с избыточным весом, заболеваниями ЖКТ. Гипоаллергенный режим питания.

Межрецидивная терапия:
- кремы, мази без кортикостероидов;
- введение в кремы, мази гидратирующих средств: мочевины, молочной кислоты;
- общие ванны с плохо эмульгируемыми маслами;
- х/б пижамы

Стадия обострения

Местно:

- кортикостероиды на период острых явлений - предникарбат, гидрокортизон 17-бутират, мометазона фуоат и др.;
- увлажняющие компрессы;
- анилиновые красители; 1-2% триклозан, 2% хлоргексидин;
- местные иммуномодуляторы: пимекролимус - «Элидел», такролимус - «Протопик» (несколько месяцев);
- кремы с НПВС;
- фитопрепараты.

Системно:

- антигистаминные препараты; метилпреднизолон - 0,5 мг/кг/сут - 3 дня (при тяжелом течении); антибиотики по показаниям

Физиотерапия

Фототерапия:

- Селективный УФ-В-спектр (285-350 нм).
- УФВ+УФА - селективная фототерапия.
- ПУВА-терапия.
- УФА (340-400 нм) - высокие дозы до 140 Дж/см² на сеанс.
- Гипербарическая оксигенация.
- Плазмаферез.
- Акупунктура.
- Индуктотермия области надпочечников.
- Магнитотерапия на очаги, воротниковую и поясничную области.
- Низкоэнергетическое лазерное излучение.
- Ультразвук паравертебрально, или на основные очаги (в т.ч. фонофорез)

Прогноз

Интенсивность проявлений atopического дерматита уже несколько снижается после 1-го года жизни. К концу 3-го десятилетия жизни кожные проявления у большинства пациентов исчезают

Профилактика

Избегать контактов с животными; растениями, образующими пыльцу; удалить из квартиры ковры, перьевые подушки; применять машинную стирку, следить за возможными источниками скопления пыли (в т.ч. телевизорами, компьютерами и т.п.). Поддерживать в квартире соответствующие условия (влажные уборки, относительная влажность ~ 40%), температуру - чуть ниже «комфорта». Избегать тяжелых физических нагрузок (потения), шерстяной, синтетической и грубой одежды. Пациенты должны находиться под диспансерным наблюдением, для их родителей необходимо проводить соответствующие школы обучения по уходу за детьми с atopическим дерматитом. Выявление и исключение провоцирующих факторов (ведение дневника). Санаторно-курортное лечение в условиях морского климата. Детей вне стадии обострения последовательно прививают стандартным набором прививок

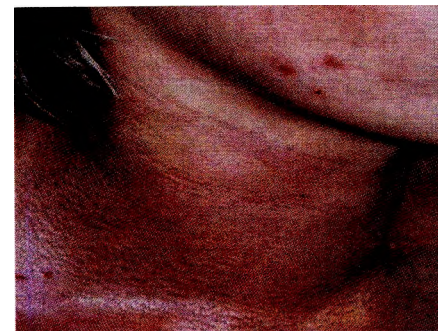
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (АД)



Везикуло-крупозная форма: эритема, везикулы, экссудативные корки, интенсивный зуд



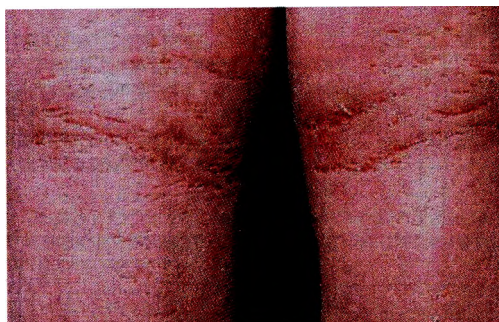
До 3-х летнего возраста при АД преобладают явления экссудации и мокнутия



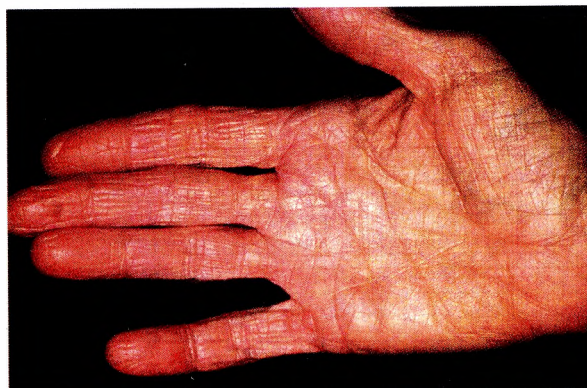
Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией: подострый очаг хронического воспаления в области шеи с множественными мелкими папулами, чешуйками, пигментацией и эскориациями



Лихеноидная форма: милиарные папулы с инфильтрацией, трещинами и следами расчесов



Пруригоподобная форма: лихенификация, разбросанные плотные серозные папулы, глубокие эскориации, рубчики



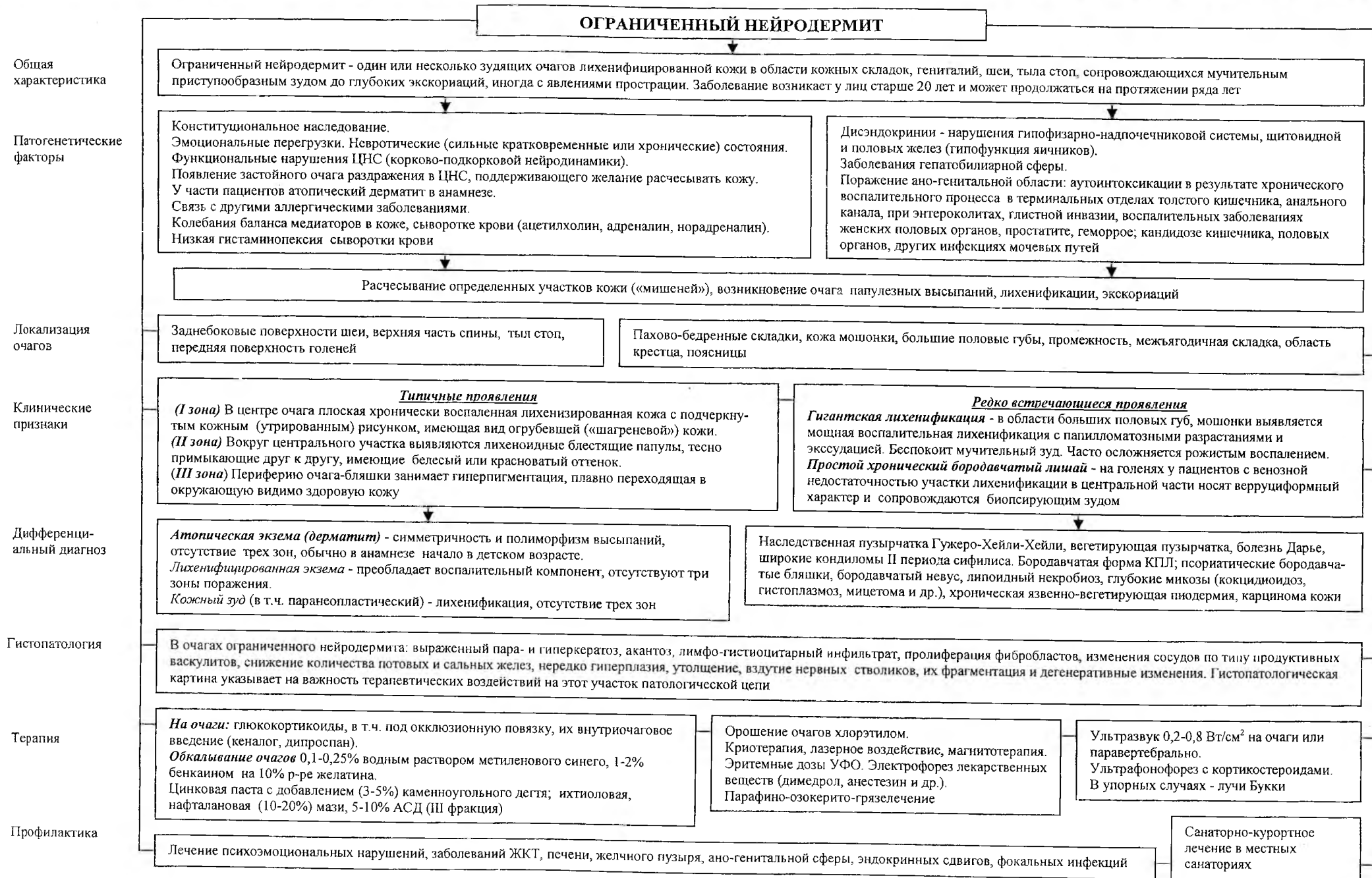
Гиперлинеарность ладоней - важный диагностический признак атопического дерматита



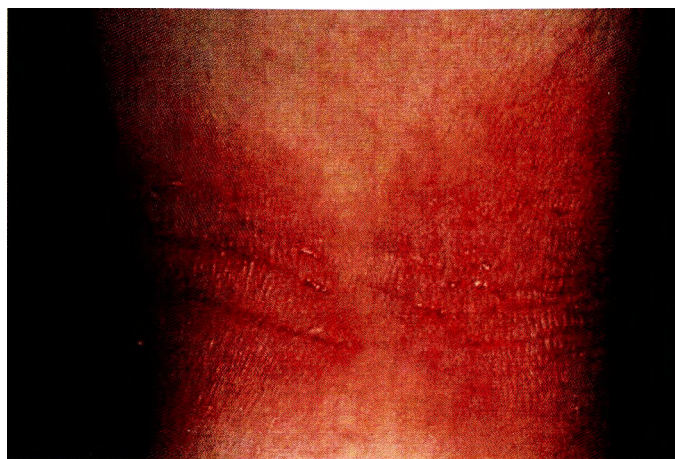
Экзема Капоши: множественные геморрагические корки, везикулы у ребенка с АД - результат инфицирования вирусом простого герпеса



Белый дермографизм



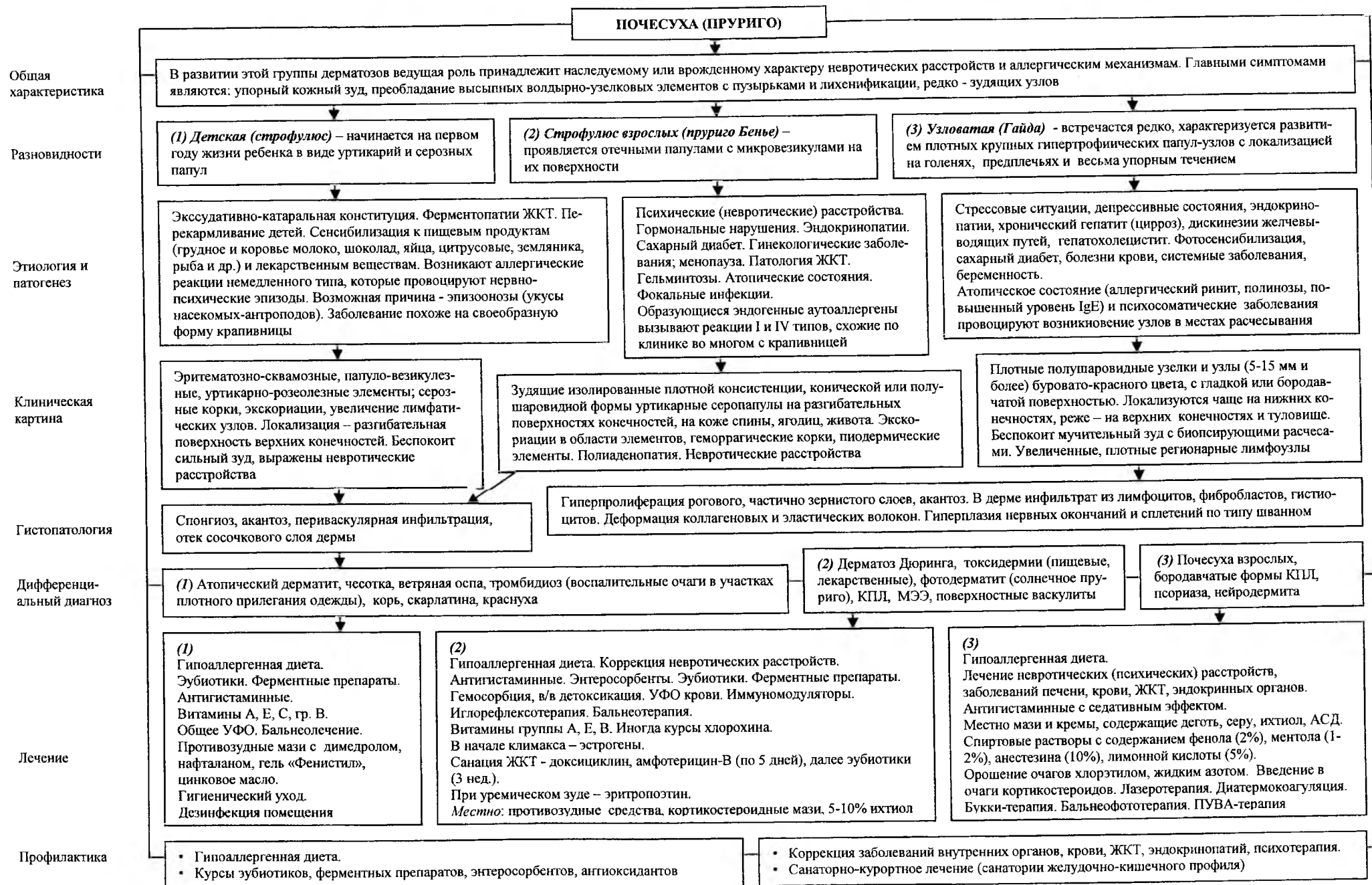
ОГРАНИЧЕННЫЙ НЕЙРОДЕРМИТ



Мелкие зудящие папулы постепенно слились в крупную лихенизированную хроническую воспалительную бляшку, напоминающую «шагреневую» кожу – с грубым (утрированным) кожным рисунком



Простой хронический бородавчатый лишай - утолщенная бляшка на стопе с бородавчатой поверхностью, эрозиями, корками



ПРУРИГО



Розово-красные серопапuly (папула с везикулой на поверхности), сопровождающиеся сильным зудом



Папулы с кровавистой корочкой (результат расчесывания элементов)



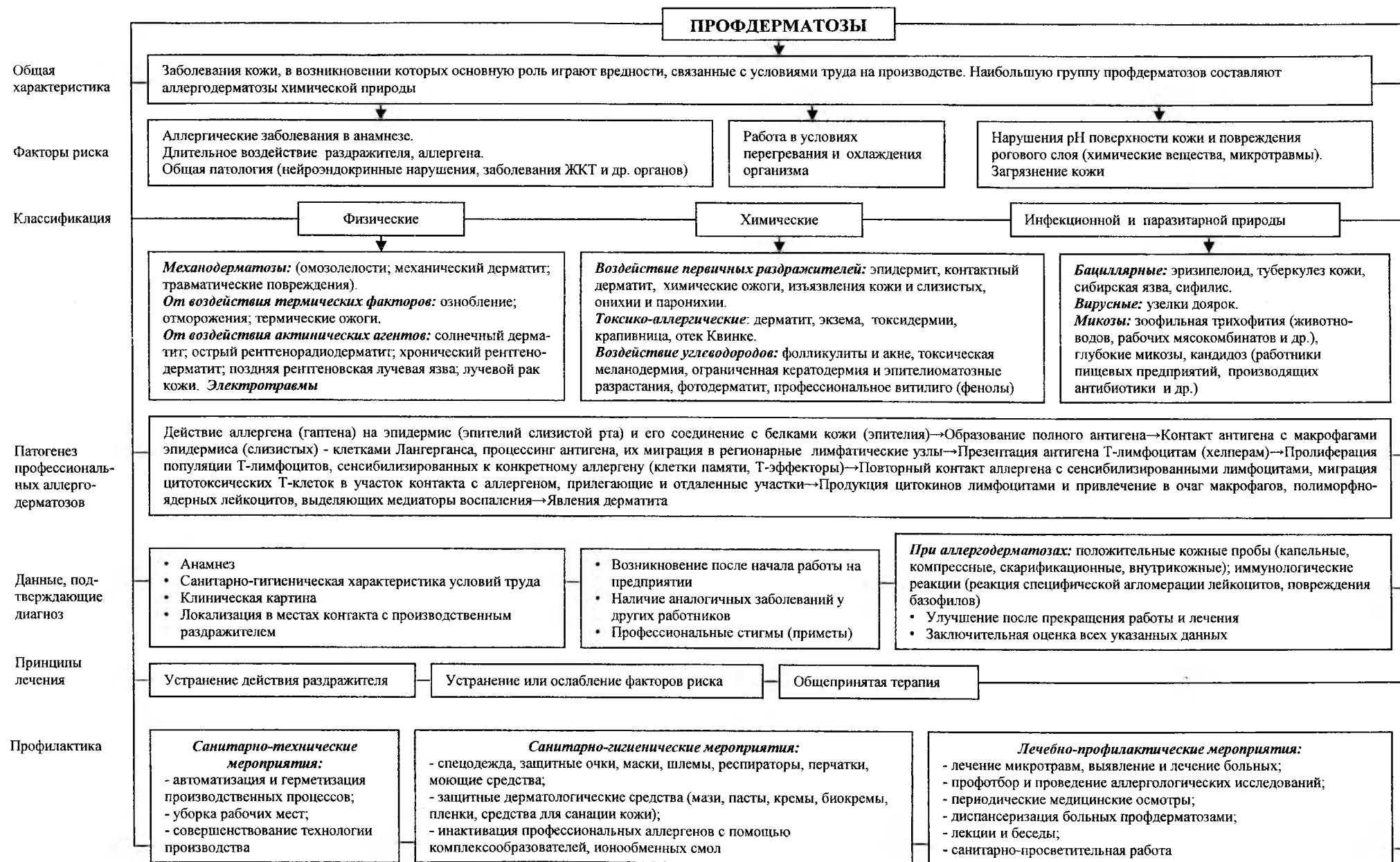
Небольшие зудящие плотные узелки красного цвета, покрытые корочками



Гипер-депигментированные атрофические рубчики – остаточные явления первичных почесушных элементов



Узловатая почесуха: длительно сохраняющиеся плотные, зудящие лентикулярные папулы на разгибательных поверхностях ног, резистентные к терапии



ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ПСОРИАЗ

Общая характеристика

Хронический рецидивирующий дерматоз, характеризующийся мономорфными воспалительными папулезно-бляшечными высыпаниями розового цвета, обильным серебристым шелушением элементов, с тенденцией к распространению и утяжелению кожного процесса в течение жизни больного, в ряде случаев наблюдаются изменения суставов, ногтей, иногда позвоночника. В возникновении псориаза важную роль играет не только наследственность, но и триггерные факторы эндогенной и экзогенной природы. В развитых странах псориазом страдает до 3% населения

Предрасполагающие и пусковые факторы

Наследственное предрасположение. Выявлено 6 генов её определяющих: Psors1-Psors6, расположенных на разных хромосомах. Есть основания, что существует еще 6 подобных генов. Ген Psors1 (хромосома 6p21.3) играет основную роль в предрасположенности к псориазу и принадлежит к семейству генов цепи класса 1 главного комплекса гистосовместимости. Аллель A5.1 этого гена выявляют с заболеванием I типа, т.е. возникшим в молодом возрасте (семейный псориаз) – 75% пациентов

Пусковые факторы

Острый и хронический стресс, функциональные нарушения ЦНС. Инфекции (вирусная, стрептококковая). Травматизация кожи (механическая, химическая и др.). Лекарственные препараты (противомаларийные, лития, β-адреноблокаторы). Проявления атеросклероза (ИБС, мозговой инсульт). Сахарный диабет. Микседематозный статус. Нарушение обменных процессов (жировой, углеводный). Заболевания печени. Алкоголизм. Атерогенный профиль питания. Периоды года с малой инсоляцией (осень, зима)

Сведения о патогенезе

- Мультифакториальный тип наследования с генетической компонентой 60-70%, средовой 30-40%.
 - Связь кожных проявлений с антигенами гистосовместимости В₁₃, В₁₇, Сw6, кожных проявлений и артропатии с АГ В₁₇, В₂₇, В₃₃, В₄₀.
- В результате действия триггерных факторов (экзогенных, эндогенных, инфекционных, лекарственных) наступает активация аутоантигенами отдыхающих дендритических клеток, Т-клеток памяти лимфатических узлов, резидентных Т-лимфоцитов кожи → распознавание ими антигенов → генерация определенных типов Т-лимфоцитов с аффинитетом к коже → выделение ими, другими иммунокомпетентными клетками противовоспалительных цитокинов, ряда хемокинов, ростовых факторов и молекул, вызывающих сосочковый ангиогенез, фенестрацию сосудов, акантоз, гиперпролиферацию эпидермиса, агранулез, отложение иммунных комплексов к эпидермальным антигенам → хронизация воспаления и гиперпролиферация эпидермиса (замкнутый круг).
- При возникновении (обострении) заболевания выявляются:
 - дегрануляция тучных клеток и пролиферация эндотелиоцитов в сосудах сосочков дермы;
 - нарушение микроциркуляторного русла сосочков дермы за счет удлинения их посткапиллярной части с аффинитетом активированных Т-хелперов и образованием околососудистого инфильтрата;
 - повышение активности фосфолипазы А₂ и накопление в очагах поражения производных арахидоновой кислоты (лейкотриенов);
 - активация системы протеолиза

- гиперпролиферация кератиноцитов, нарушение их дифференцировки, незавершенный апоптоз;
- резкое ускорение оборота кератиноцитов ~ в 9 раз;
- аутоиммунное воспаление - отложение в верхних слоях кожи ЦИК, содержащих IgA, G, M, A, C₃ C₅, C₆, C₇;
- признаки Т-клеточного иммунодефицита и иммунологический дисбаланс;
- нарушение различных звеньев иммунорегуляции;
- недостаточность макрофагальной системы;
- накопление в участках поражения липидных компонентов и гипоксический характер метаболизма;
- дислипотеинемии;
- эндотоксикоз (тяжелые формы), обусловленный провоспалительными цитокинами, накоплением токсических продуктов ПОЛ, среднемoleкулярных пептидов

Основные клинические формы и их симптомы

Обычная – характерные эпидермально-дермальные папулы, бляшки с серебристо-белыми чешуйками, иногда зуд. Локализация – разгибательные поверхности конечностей, туловище. Клинические изменения в суставах выявляются у 5-7 % больных, рентгенологические – у большинства пациентов.

Экссудативная – плоские эпидермально-дермальные папулы, бляшки, покрытые желтоватыми чешуйко-корками, часто выражен зуд в области элементов.

Локализация – различные участки кожного покрова, нередко поражение складок.

Псориаз волосистой части головы – может быть изолированным или сочетаться с высыпаниями в других областях тела. Характерен зуд; волосы обычно не выпадают. Четко определяются инфильтрированные папулы или бляшки с обильным серебристо-белым шелушением.

Эритродермия – универсальная эритема, инфильтрация, шелушение, зуд, частое увеличение подкожных лимфатических узлов (лимфаденопатия), повышение температуры тела, признаки интоксикации; наличие предшествующих типичных папулезных псориазических высыпаний

Артропатическая – определяется деформация мелких (дистальная форма) и крупных суставов (аксиальная форма), их анкилозы, сопровождающиеся болевым синдромом; возможны мутляции кистей и стоп; рентгенологически – остеопороз, сужение суставных щелей, остеолитичес, остеопиты, кистозные просветления костной ткани; ревматологические тесты отрицательны. Явления артропатии возникают, как правило, на фоне типичных псориазических высыпаний.

Поражение ногтей – наперстковидная истонченность (точечная форма), утолщение, деформация ногтей с явлениями онихогрифоза (гипертрофическая форма); истончение и лизис ногтевых пластинок (атрофическая форма). Паронихии.

Пустулезный генерализованный псориаз Цумбуша – эритематозно-сквамозные бляшки эпидермально-дермального характера с пустулезными высыпаниями, корочками, гнойными элементами по типу смешанного импетиго, сливающимися в “гнойные озера”; лихорадка, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ; изменения ногтей, поражения суставов, иногда почек, нередко слизистой полости рта.

Ладонно-подошвенный пустулезный псориаз (тип Барбера) – на ладонях и подошвах появляется множество желтоватых, глубоко расположенных в эпидермисе пустул со стерильным содержимым и последующим образованием на этих местах красновато-бурых пятен

Пато-гистология	<p>Эпидермис: гипер- и пакакератоз, агранулез, акантоз. Экзоцитоз лимфоцитов и нейтрофилов, нейтрофильные микроабсцессы Муиро, при пустулезном псориазе – образование спонгиозных пустул Когоя.</p> <p>Дерма: папилломатоз, расширение и отек сосудов в сосочках, по их ходу скопления лимфоцитов, гистиоцитов; в сетчатом слое расширение сосудов и инфильтрация менее выражены</p>																											
Стадии течения заболевания	<p>Прогрессирующая – появление новых мелких папул насыщенно-розового цвета, периферический рост элементов с наличием эритематозного бордюра, не покрытого чешуйками (симптом или ободок Пильнова), положительная изоморфная реакция Кебнера; четко определяется псориазная триада. Часто папулы сливаются, образуя бляшки различных размеров</p>		<p>Стационарная - новые элементы не появляются, периферический рост возникших папул, бляшек прекращается; имеющиеся высыпания сохраняются неопределенное время, шелушатся, насыщенность воспалительной реакции в очагах несколько уменьшается</p>		<p>Регрессирующая - разрешение высыпаний, как правило, с центральной части, образование вокруг них псевдоатрофического ободка Воронова (блестящее светлое кольцо слегка морщинистой кожи). Регресс элементов сопровождается их исчезновением с образованием на местах высыпаний участков буроватой или коричневатой пигментации, нередко псевдолейкодермы</p>																							
Псориазная триада и изоморфная реакция	<p>«Стеариновое пятно» - усиление шелушения при легком поскабливании, придает поверхности папул сходство с растертой каплей стеарина (гиперкератоз, паракератоз, накопление липидов в верхних слоях эпидермиса)</p>	<p>«Терминальная пленка» - возникает после удаления чешуек и проявляется в виде влажной, тонкой, блестящей поверхности элементов (результат акантоза; обнажается слизистый слой эпидермиса)</p>	<p>«Точечное кровоотечение» - появляющееся после легкого поскабливания терминальной пленки, в виде точечных, не сливающихся капелек крови (феномен Auspitz или кровавой росы А.Г. Полотебнова). Этот феномен обусловлен травматизацией полнокровных сосочков дермы в результате папилломатоза</p>	<p>Феномен Кебнера – развитие псориазных высыпаний на участках кожи, подвергшихся механическому или химическому действию (обычно возникают в течение двух недель). Изоморфная реакция характерна для прогрессирующей стадии заболевания</p>																								
Алгоритм описания псориазных поражений	<p>Распространенность: ограниченный; в/ч головы; распространенный; диффузный; эритродермия.</p> <p>Величина элементов: каплевидный (миллиарно-лентикулярный); бляшечный (до 6-7 см); крупнобляшечный (>7 см); диффузный (слившиеся крупные бляшки); эритродермия (частичная, универсальная).</p> <p>Характер высыпаний: вульгарный псориаз – типичная сыпь; экссудативный псориаз – с экссудацией, корками; себорейный псориаз – локализация в себорейных зонах; интертригинозный псориаз – в складках; пустулезный псориаз – с пустулизацией, корками.</p> <p>Наличие артропатии и её характеристика. Вовлечение позвоночника. Характер поражения ногтевых пластинок и ногтевых валиков.</p> <p>Сезонность обострений: зимний тип; летний тип; внесезонный тип.</p> <p>Чувствительность к УФ-лучам: фоточувствительный; фототоксический.</p> <p>Частота рецидивов: редко рецидивирующий (через несколько лет); умеренно-рецидивирующий (через 1-2 года) после лечения; часто рецидивирующий (частичная ремиссия 1-3 мес. после лечения); непрерывно рецидивирующий (обострение в течение месяца после лечения)</p>																											
Клиническая оценка тяжести заболевания с учетом системы PASI	<p>Проводится врачом исходя из распространенности процесса, величины бляшек, степени их инфильтрации, выраженности эритемы, шелушения; характера высыпаний (вульгарный, экссудативный, пустулезный, эритродермия), вовлечения суставов, позвоночника, ногтей, частоты рецидивов, ранее проводившегося лечения, длительности заболевания.</p> <p>Течение псориаза, требующее назначения системной терапии, признается при сумме баллов PASI > 18</p>																											
	<table><tr><th rowspan="2">Симптомы кожных поражений</th><th colspan="5">Оценка тяжести кожных поражений в баллах PASI</th></tr><tr><th>0</th><th>1</th><th>2</th><th>3</th><th>4</th></tr><tr><td>Эритема, инфильтрация, шелушение</td><td>отсутствует</td><td>легкое</td><td>умеренное</td><td>тяжелое</td><td>очень тяжелое</td></tr><tr><td>Площадь, %</td><td>0</td><td>< 10</td><td>10 < 30</td><td>30 < 50</td><td>50 < 70 и более</td></tr></table>					Симптомы кожных поражений	Оценка тяжести кожных поражений в баллах PASI					0	1	2	3	4	Эритема, инфильтрация, шелушение	отсутствует	легкое	умеренное	тяжелое	очень тяжелое	Площадь, %	0	< 10	10 < 30	30 < 50	50 < 70 и более
Симптомы кожных поражений	Оценка тяжести кожных поражений в баллах PASI																											
	0	1	2	3	4																							
Эритема, инфильтрация, шелушение	отсутствует	легкое	умеренное	тяжелое	очень тяжелое																							
Площадь, %	0	< 10	10 < 30	30 < 50	50 < 70 и более																							
	<p>Оценку площади и тяжести поражения проводят по анатомическим областям: голова, шея - 10% (коэф. 0,1), верхние конечности – 20% (коэф. 0,2), туловище – 30 % (коэф. 0,3), нижние конечности – 40% (коэф. 0,4)</p>																											
Осложнения	<p>Псориазный артрит развивается в 10% случаев бляшечного псориаза. Зуд различной интенсивности. Эмоциональная лабильность (тревожность, депрессия). При длительном применении местных стероидов на большие площади возможна трансформация в пустулезную или эритродермическую форму. Необходим регулярный контроль при лечении системными препаратами (метотрексат, ретиноиды, циклоспорин А, «biologics») и ПУВА (вызывают осложнения). Алкоголь ухудшает течение заболевания</p>																											
Прогноз	<p>Заболевание редко угрожает жизни пациентов, однако плохо поддается лечению и рецидивирует. Раннее начало заболевания, и семейный анамнез являются плохими прогностическими признаками. При тяжелых случаях бляшечного псориаза эффективны: метотрексат, ПУВА, системные ретиноиды, циклоспорин, однако они могут вызывать серьезные побочные действия. При назначении этой терапии пациенты должны быть ознакомлены с деталями этих методов лечения. При эритродермии, тяжелом артропатическом и генерализованном пустулезном псориазе – нередко инвалидизация, иногда - летальный исход в результате кахексии, присоединения вторичной инфекции, амилоидоза, ХПН</p>																											

Красный плоский лишай – полигональная форма элементов, восковидный блеск высыпаний, пупкообразное вдавление в центре папул, при смазывании очагов растительным маслом выявляется сетчатый рисунок на поверхности папул.
Розовый лишай – наличие материнской бляшки на туловище и распространение дочерней пятнистой сыпи с гофрированной поверхностью по линиям натяжения кожи Лангера.
Парапсориаз – исследование элементов на феномен “облатки”, “пурпуры”; появление пестехий, наличие прикрепленной пластинчатой чешуйки на месте рассосавшегося элемента – симптом “коллоидной пленки”; феномен “скрытого шелушения”.

Себорейный дерматит – воспалительные явления в типичных местах с наличием желтоватых чешуек и корок не сопровождаются четко определяемой инфильтрацией кожи и триадой псориазических феноменов.
Высыпания нумулярной, микробной экземы, себореиды и экзематиды – отсутствие инфильтрации элементов, их типичного серебристого шелушения и триады псориазических феноменов.
Атопический дерматит – неяркая эритема, шелушение, лихенификация, эксфолиация в местах излюбленной локализации (лицо, шея, верхняя часть груди, локтевые и подколенные области).
Важны данные анамнеза (наличие диатеза, детской экземы, их последующее течение).
Дерматофития кистей, стоп, дисгидротическая экзема, осложненная пиодермией, пустулезный бактериод Эндрюса, хронический акродерматит Аллопо, энтеропатический акродерматит, сифилитические папулы ладоней и подошв – необходимо дифференцировать с пустулезным псориазом ладоней и подошв.
Эритродермии при атопическом дерматите, экземе, токсидермии, лимфомах кожи, розовом лишае, – дифференцируют с псориазической эритродермией (анамнез, биопсия).

Лекарственная токсидермия – возможны псориазиформные высыпания при лечении пациентов β-адреноблокаторами, метилдофой, препаратами золота (анамнез).
Бактериемия и сепсис возможны при генерализованном пустулезном псориазе (проводится посев крови).
ВИЧ-инфекция – внезапное начало псориаза (необходимо обследование)

Папулезный сифилид – на различных участках тела выявляются множественные полушаровидные папулы медно-красного цвета с воротничком Бiettа. Элементы исследуются на наличие бледной трепонемы, проводятся серологические исследования (РВ, РИТ, РИФ, РМП, РПГА, IgM).
При дерматофитии волосистой части головы – четкие очаги эритематозно-сквамозных пятен с обломанными волосами или пеньками волос (обязательное исследование на грибы) без признаков инфильтрации кожи.
Дерматофития гладкой кожи (высыпания на туловище, конечностях, лице) – необходимо провести микологические исследования.
Псориаз кожных складок дифференцируют с дерматофитиями, кандидозом, хронической экземой, нейродермитом, интертриго.
Псориазиформные высыпания на подошвах, головке полового члена, полости рта с тенденцией к экссудации и пустулизации). Необходимо комплексное обследование на ИППП, выявление *C. trachomatis* методом ПЦР, идентификация возбудителя на культуре клеток, а также исследование наличия противохламидийных антител в сыворотке крови, их титра (ИФА); ревматологические тесты отрицательны

Распространенные и умеренно рецидивирующие формы: прогрессирующая стадия - антигистаминные; натрия тиосульфат 30%; кальция хлорид 10% в/в; седативные; курс инъекций вит. В₁, В₆, В₁₂; вит. С, А, Е, Д₃; фолиевая кислота; **стационарная стадия** - пирогенал; продигозан; экстракт плаценты; препараты тимуса. Курс УФО; бальнеотерапия.
При частых рецидивах: Гепарин – начальная доза 20 тыс. ЕД/сут, подкожно, 10-20 дней, затем по 5-10 тыс. ЕД/сут 10 дней.
При нарушениях жирового обмена: препараты никотиновой кислоты; эубиотики; гепатопротекторы (эссенциале, карсил)

Тяжелые формы (распространенный крупнобляшечный, диффузный и экссудативный псориаз; эритродермия)
При поражении < 40% тела, нетолстых бляшках эффективен кальципотриол (местно, не более 100г в неделю), а также УФ-В со смягчающими кремами или препаратами дегтя. Ингибиторы фосфодиэстеразы (экссудативный псориаз).
• ПУВА-терапия.
• Гемосорбция.
• Плазмаферез.
• НПВС (при суставном синдроме).
Если эти методы не дают результата пациентам старше 50 лет назначают:
- метотрексат – 15-30 мг/нед., после получения клинического эффекта его дозу постепенно снижают;
- циклоспорин – 3-5 мг/сут – при наступлении клинических результатов его дозу снижают до min эффективной.
антицитокиновые препараты (анти ФНО-α) - инфликсимаб

Пустулезный генерализованный псориаз Цумбуша
• Гемосорбция. Плазмаферез.
• Ретиноиды - 0,5-1,0 мг/кг/сут; после улучшения – плавное уменьшение дозы. Прием длительный.
• Метотрексат 15-30 мг/нед. (в 3 приема с 12 часовым интервалом).
• РеПУВА-терапия (не острая стадия) - комбинация ретиноида (ацитретина) с ПУВА-терапией

Наружное
лечение

Прогрессирующая стадия: 1-2 % салициловая мазь, крем Унны, кортикостероидные кремы или мази (2—3 раза в неделю)

Стационарная стадия: 3 % салициловая мазь, 5-10 % нафталиановая мазь, 2-5 % серно-дегтярная мазь, дитранол, псоркутан, гидротерапия; общее УФО при зимней (смешанной) форме

Регрессирующая стадия: 3-5 % салициловая мазь, 10-20 % нафталиановая мазь, 5-10 % серно-дегтярная мазь, мазь Рыбакова (автоловая), дитранол, псоркутан, псориазин, антипсориадикум; общее УФО при зимней, смешанной формах; бальнеотерапия

Псориаз волосистой части головы: шампуни с дегтем, кетоконазолом. Лосьоны элоком, дипросалик. При обильном шелушении и толстых корках: 2-10% салициловая кислота в вазелиновом масле, на ночь под пластиковую шапочку (1-3 процедуры), далее 0,005% лосьон с кальципотриолом или шампунь

На дежурные псориазные бляшки: индифферентные кремы, мази; фторированные кортикостероиды (смазывание или под окклюзионную повязку): флуоцинолон, бетаметазона валерат (дипропионат), клобетазол. В небольшие бляшки – в/к введение триамцинолона. Дитранол (крем, мазь, в виде палочек). Кальципотриол («Псоркутан») 2 раза в день

Псориаз ногтей: инъекции триамцинолона в ногтевые валики (2 мг/мл); ПУВА-терапия для кистей и стоп; прием ацитретина 0,5 мг/кг/сут; в тяжелых случаях курсы метотрексата, циклоспорина

Поражение ладоней и подошв: ПУВА-терапия (Ре ПУВА-терапия), ретиноиды, метотрексат, циклоспорин

Псориаз кожных складок: местные кортикостероиды I-II степени активности, жидкость Кастеллани, псоркутан

Профилактика

Диспансеризация больных тяжелыми формами. Диета низкобелковая, нежирная; малоуглеводистая пища богатая фруктами, овощами, морепродуктами

Максимальное устранение факторов риска (физических, социальных, психологических)

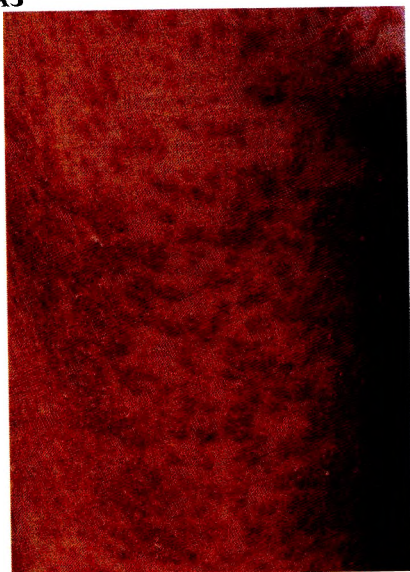
Лечение сопутствующих заболеваний

Поддерживающая ПУВА-терапия, УФО, фитотерапия, витаминотерапия, липотропные средства

Бальнеотерапия (бальнеоэкстракты «Бионорм», морская соль, фитодобавки)

Санаторно-курортное лечение

ПСОРИАЗ



Каплевидный псориаз: чаще встречается у молодых людей после ангины и напоминает инфекционную сыпь



Вульгарный псориаз: шелушащиеся папулы и кольцевидные бляшки с четкими границами и периферическим валиком роста



Псориазическая эритродермия (парциальная) в области туловища

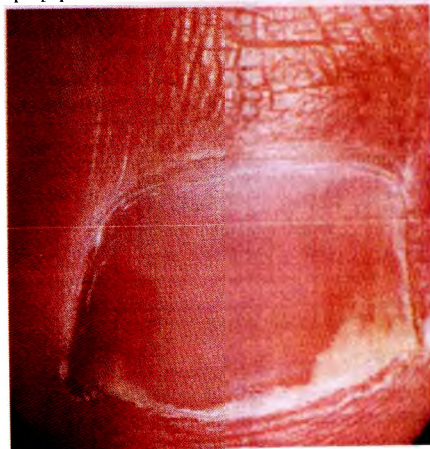


Псориаз складок: красные бляшки с четкими границами и фестончатыми краями, мацерация, трещины

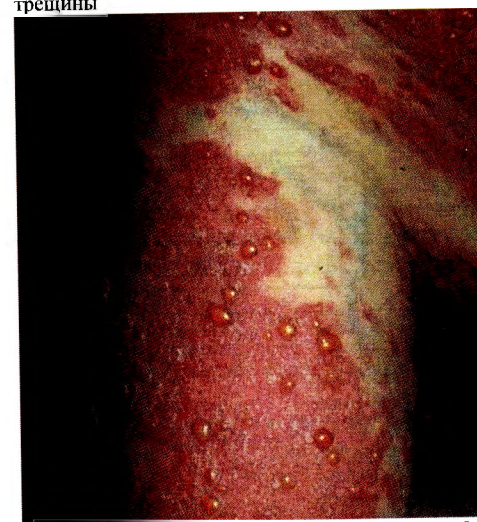


Псориаз ногтей:

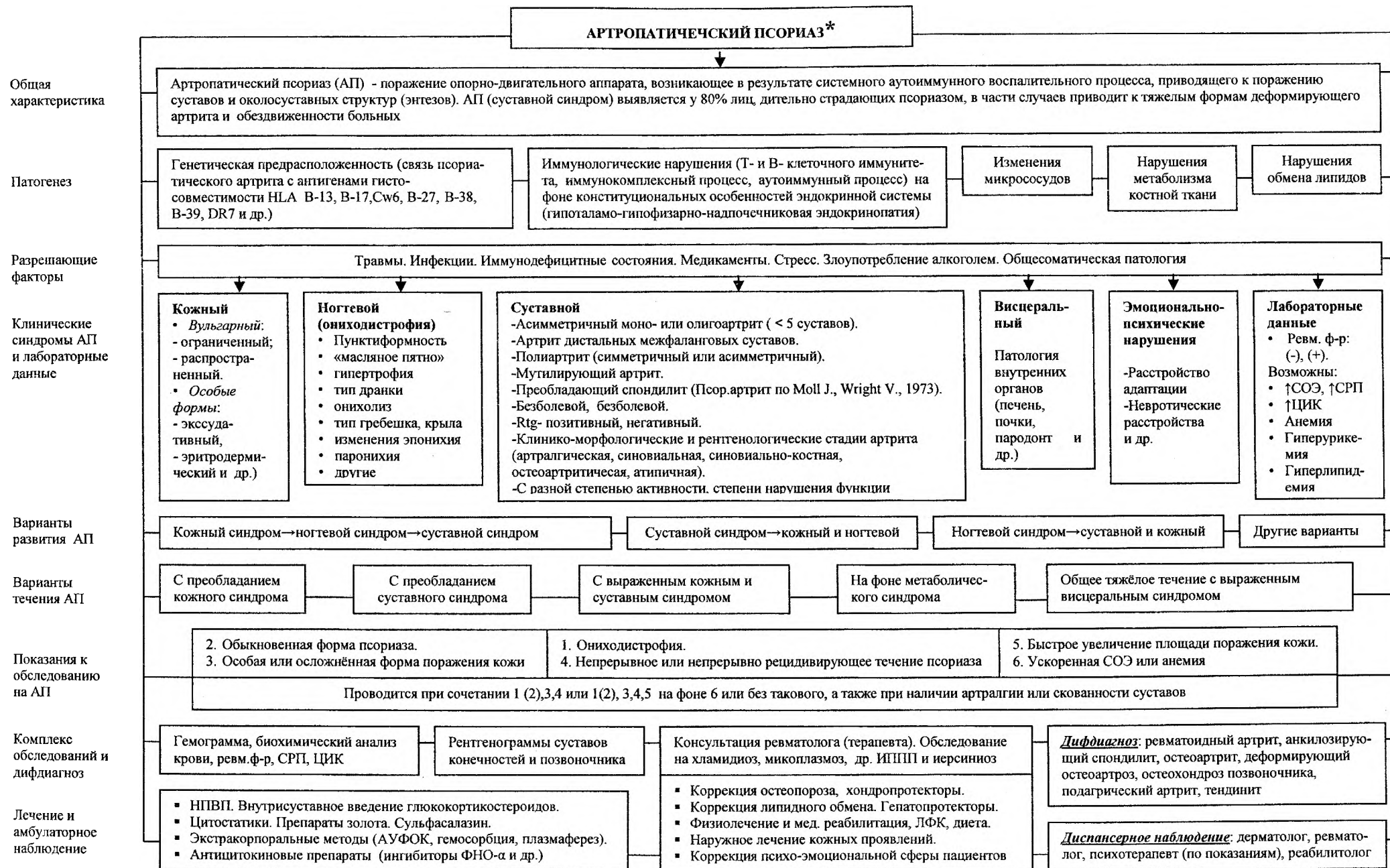
- симптом «наперстка» (а) - множество точечных углублений на ногтевой пластинке,
- симптом «масляного пятна» (б) - желтовато-бурые пятна на ногтевом ложе, краевой онихолиз



Пустулезный псориаз Барбера. Поражение стопы: зеленовато-желтые пустулы бледно-красная инфильтрация; подсыхающие элементы превращаются в корки



Генерализованный пустулезный псориаз Цумбуша. Красная инфильтрированная эритема с мелкими сгруппированными растущими пустулами, которые сливаются в «гнойные озера»



АРТРОПАТИЧЕСКИЙ ПСОРИАЗ



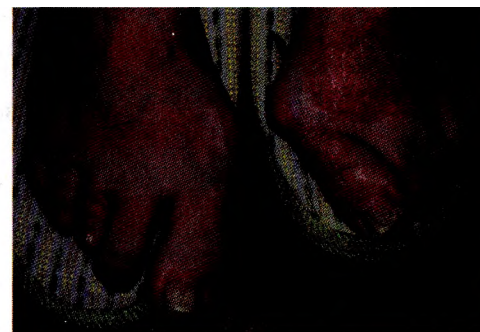
Периферическая форма (поражение дистальных межфаланговых суставов кистей). Кожный, ногтевой и суставной синдромы у больного артропатическим псориазом



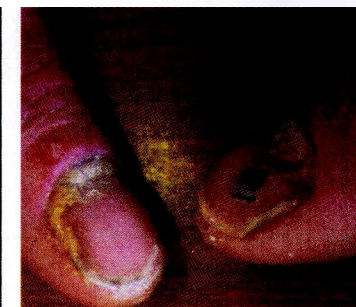
Аксиальная форма артропатического псориаза (деформирующий артрит коленных суставов) с развитием анкилозов и инвалидизации пациентов



Сочетание пунктиформного и онихолитического («масляное пятно») типов псориазического поражения ногтей у больного с артропатическим псориазом. Околоногтевые валики отёчны, гиперемированы, лишены надкожицы (псориазическая паронихия)

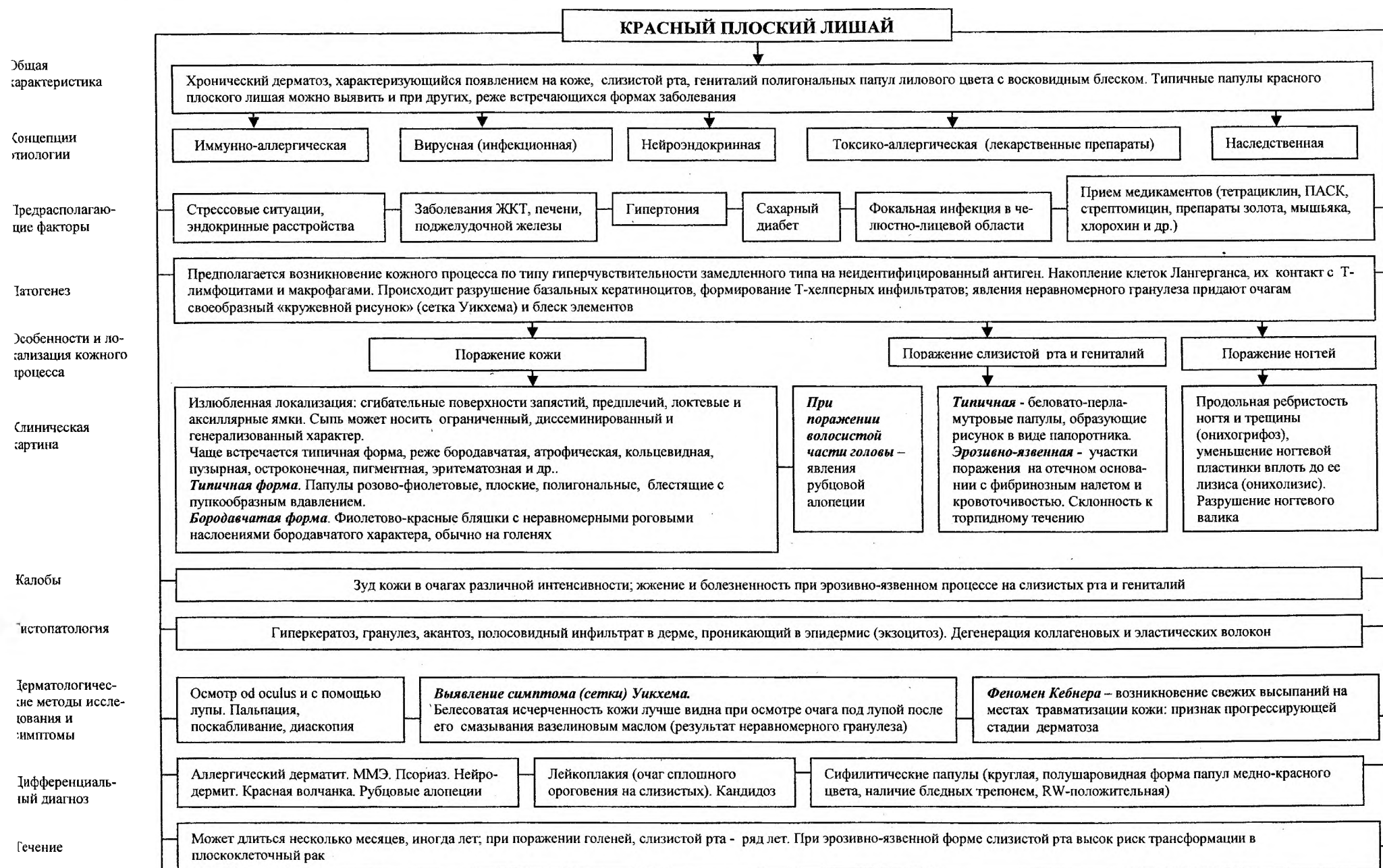


Псориазический артрит у больной с распространённым псориазом. Боли, деформация суставов пальцев стоп с нарушениями их функции



Псориазические онихии у больного артропатией и преобладанием кожного псориазического экссудативного синдрома

*Граф логической структуры подготовила к.м.н., доцент О.С.Зыкова



Лечение

Ограниченно-диссеминированные формы: седативные (включая бромиды), антигистаминные препараты. *Витамины:* А, Е, С, курс инъекций витаминов В₁, В₁₂, фолиевая кислота. Гипноз, электросон.
При диссеминированных формах и фоточувствительности: делагил 0,25 г 2 р/день 10 дней с 3-х дневными перерывами – 3 цикла.
При генерализованных формах: преднизон 70 мг/сут, или циклоспорин 5 мг/кг/сут внутрь; ПУВА-терапия.
При эрозивно-язвенных формах слизистой рта: неотидазон 1 мг/кг/сут; циклофосфамид 1-5 мг/кг/сут, табл., 3-4 недели и более. Полоскание рта раствором циклоспорина; смазывание элементов масляным раствором бетакаротина, бальзамом «Плацентоль», другими эпителизирующими средствами

Антибиотики (при установлении связи с фокальной инфекцией).
Физиолечение: лазеро-, букки-, криотерапия (бородавчатая форма). Рефлексотерапия, индуктотермия области надпочечников (диссеминированные формы).
Местное лечение: кортикостероидные мази, кремы, другие противозудные средства

Профилактика

Диспансеризация больных с частыми рецидивами

Санация очагов инфекции

Выявление и лечение сопутствующих заболеваний

Отмена медикаментов, способных провоцировать заболевание

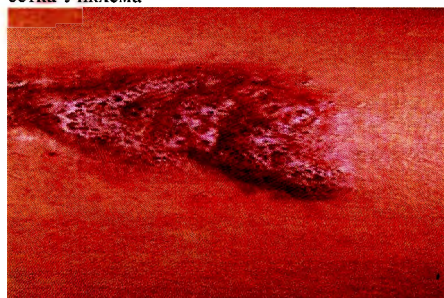
Оздоровительные мероприятия

Санаторно-курортное лечение

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ (КПЛ)



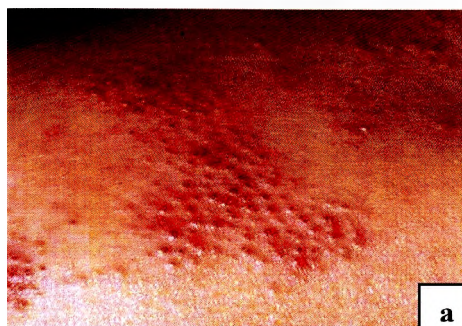
Типичная форма КПЛ: сгруппированные папулы и бляшки с характерным сиреневым оттенком; на поверхности элементов кружевные прожилки – сетка Уикхема



Веррукозная форма КПЛ: возвышающаяся гипертрофическая бляшка лилового цвета с истыканной поверхностью и периферическим валиком



КПЛ: белые прожилки с участками гиперкератоза в виде пятен на боковой поверхности языка, образующие рисунок

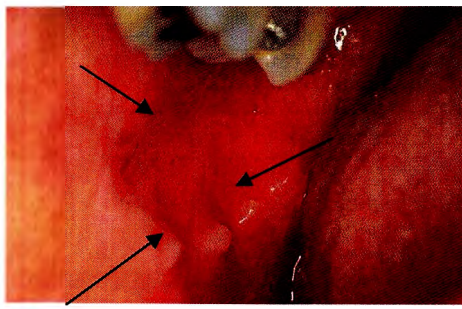


Фолликулярная форма КПЛ: элементы сыпи не сливаются между собой, пораженная область напоминает терку (а).

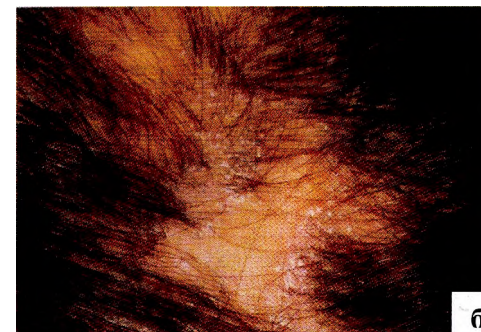
Сочетание фолликулярного КПЛ в/ч головы с рубцовой алопецией (б) и классическим КПЛ кожи и слизистых известно как синдром Грэма-Литтла



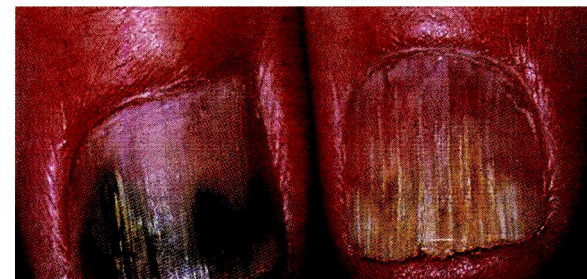
Эрозивно-язвенная (редкая) форма КПЛ: изъязвленные типичные высыпания, плохо регенерирующие; иногда требуется трансплантация кожи



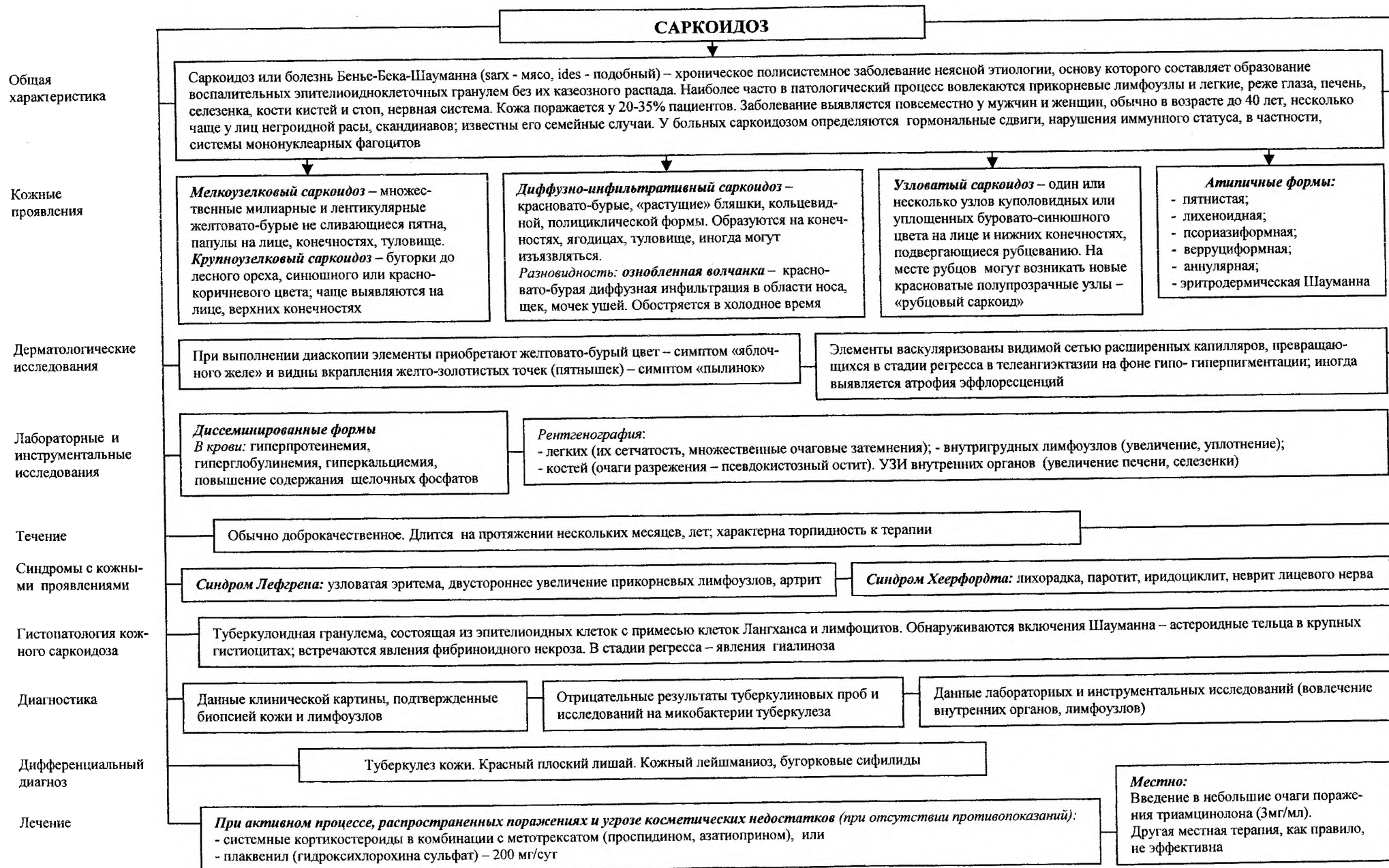
Буллезная форма КПЛ (поражение слизистой рта): пузырьки диаметром до нескольких см с серозным или серозно-кровянистым содержимым, которые после разрыва образуют болезненные эрозии



Буллезная форма КПЛ (при сахарном диабете): на элементах КПЛ и видимо здоровой коже возникают пузырьки и пузыри



КПЛ: продольная исчерченность ногтей с выраженным онихогрифозом, гиперемией ногтевого ложа и изменением цвета ногтевых пластинок (вплоть до черного)



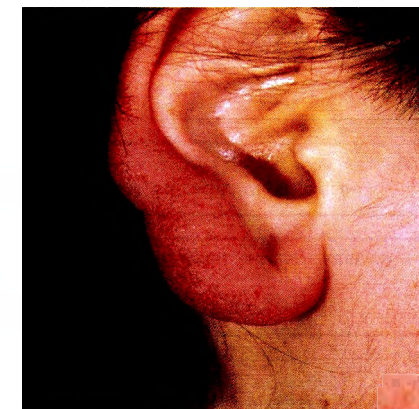
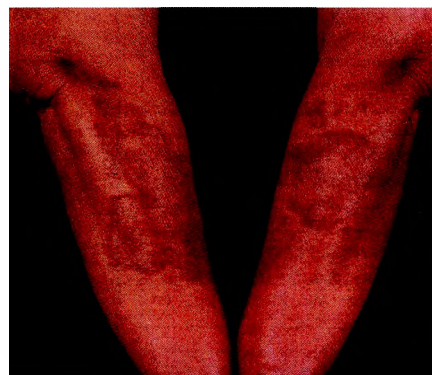
САРКОИДОЗ



Узелковый саркоидоз: папулы, бугорки размером до лесного ореха темно-красного цвета, плотноватой консистенции

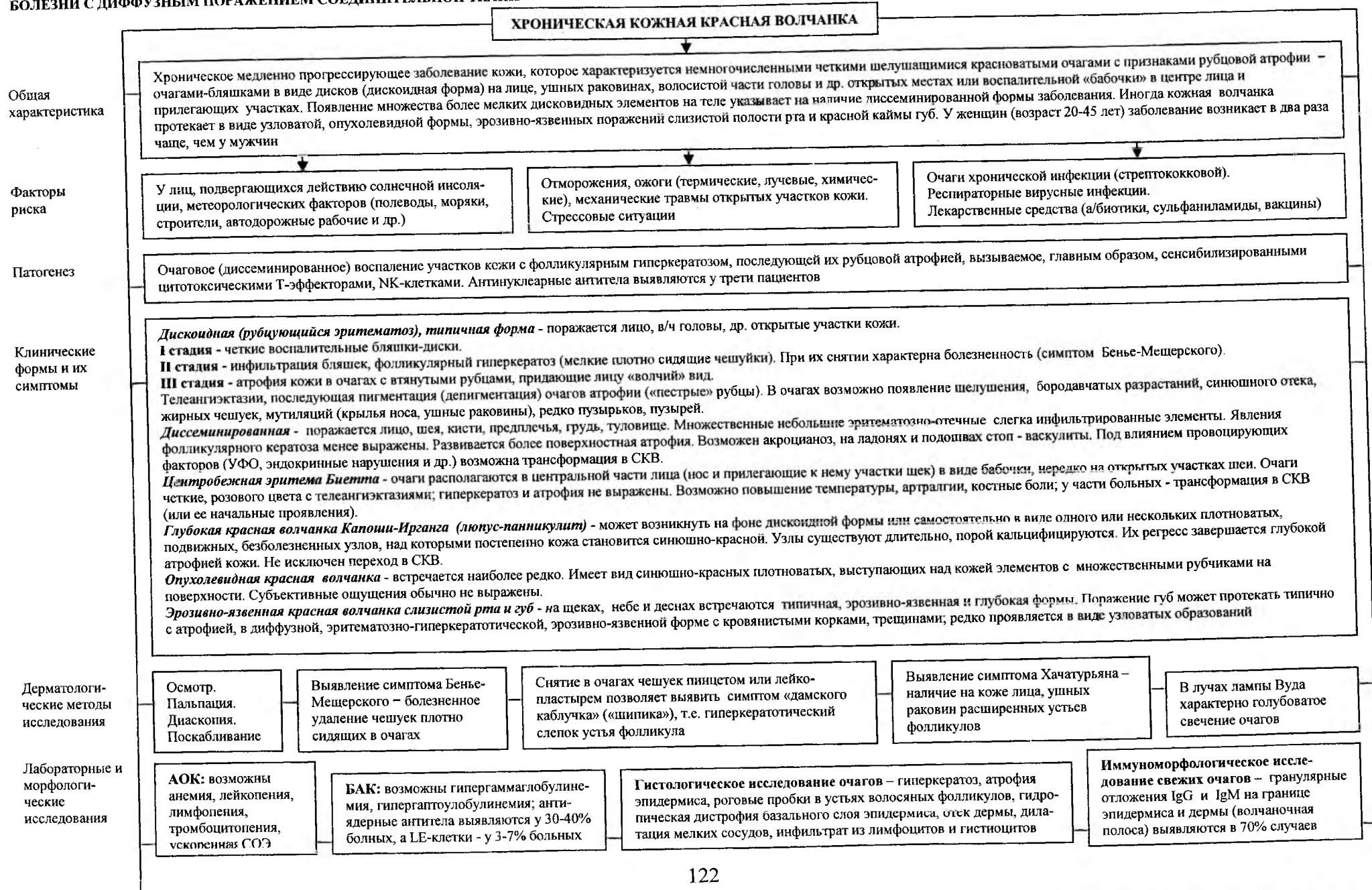


Узловатый саркоидоз: несколько уплощенных узлов буровато-синюшного цвета, подвергающихся рубцеванию («рубцовый саркоидоз»)



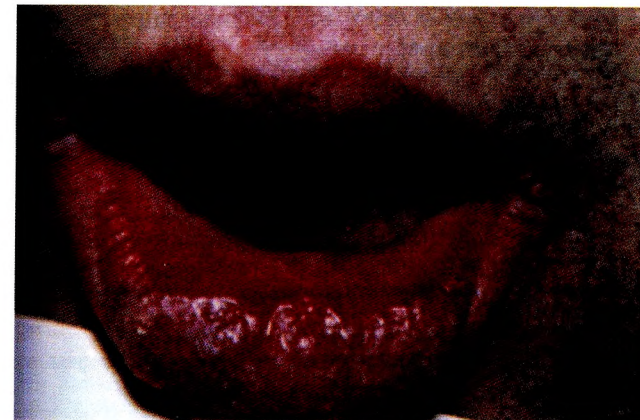
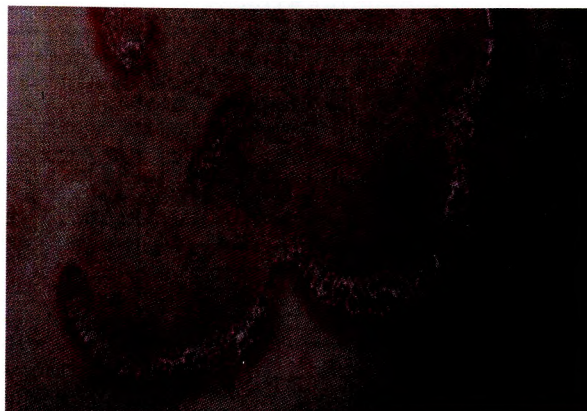
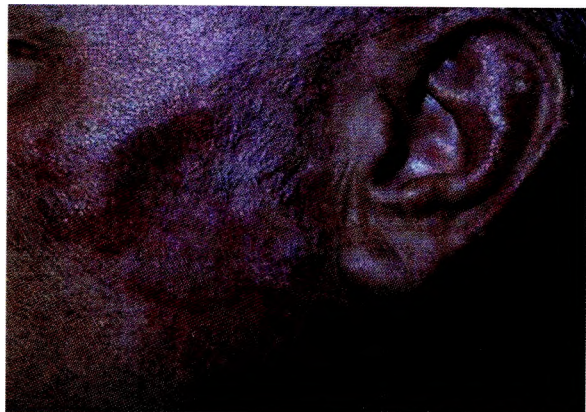
Проявления ознобленной волчанки (диффузно-инфильтративный саркоидоз): очаги красно-бурой диффузной инфильтрации в области предплечий, лица, ушной раковины

АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ **БОЛЕЗНИ С ДИФFUЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**



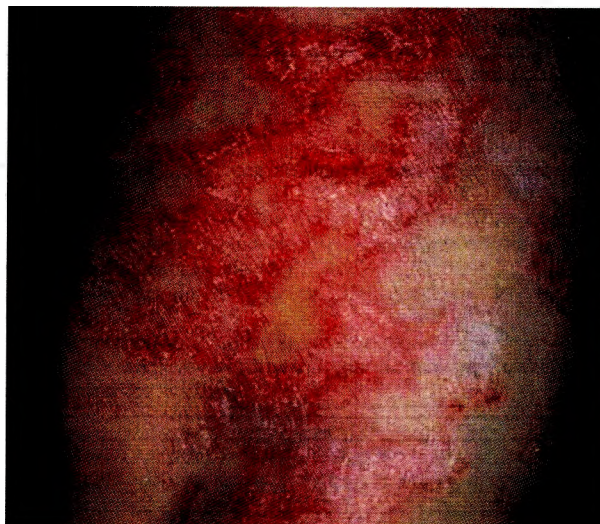
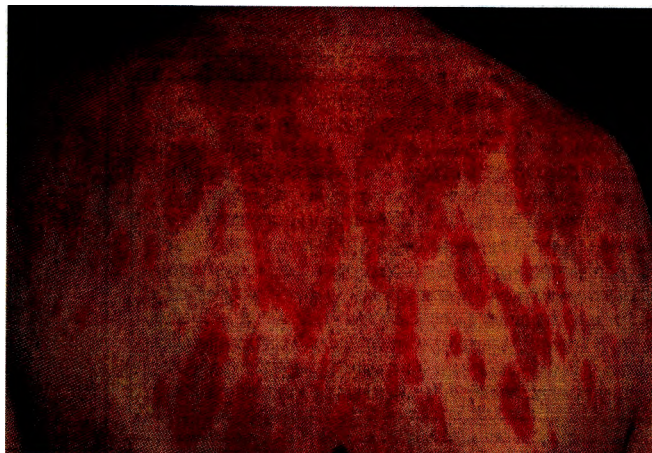
Дифференциальный диагноз	Себорейный дерматит, себорейная пузырчатка, солнечный кератоз, фотодерматит, токсидермия. Псориаз, розацеа, рубромикоз, бугорковый сифилид, лейшманиоз, папуло-некротический туберкулез	Поражение волосистой части головы - трихомикозы, псориаз, очаговая алопеция, псевдопелада, красный плоский лишай	Поражение слизистой оболочки полости рта, губ - эрозивно-язвенная форма КТЛ, болезнь Бехчета, пузырьные дерматозы, преанкротный хейлит Манганотти, другие хейлиты
Осложнения	Редкие случаи трансформации длительно существующих очагов в плоскоклеточный рак под влиянием провоцирующих факторов (лучевая терапия, инсоляции, раздражающая местная терапия)		
Прогноз	СКВ при дискоидной красной волчанке может возникнуть у 1-5% больных; стойкая ремиссия при ДКВ отмечается у 50% больных, при диссеминированной форме - только у десятой части пациентов		
Лечение	<p>Аминохинолоны (оказывают противовоспалительное и иммуносупрессивное действие): Хлорохин, делагил, хингамин по 250 мг 2 р/сут циклами по 10 дней с 5-дневными перерывами. Плаквенил - 400 мг/сут по аналогичной методике. Длительность лечения 2-3 мес. При улучшении дозу уменьшают в 2 раза. Проводят БАК (печень), следят за состоянием зрения. В упорных случаях - преднизолон в начальной дозе 15-40 мг/сут. При выраженных явлениях гиперкератоза в очагах: ацитретин - 1 мг/кг/сут - 1-2 мес. Никотиновая кислота - 0,05 г 2 р/сут 20-30 дней с 2-3^х недельными перерывами (2-5 циклов). Антиоксиданты (А, Е, С). Витамины группы В, бетакаротин. Иммунокорректоры: тактивин, тималин, нуклеинат натрия, апилак и др. Эссенциале - внутривенно по 5 мл на аутокрови, ежедневно №15-20. Местно: высокоактивные фторированные кортикостероиды, клобетазола пропионат, обкалывание очагов гидрокортизоном, триамцинолоном 1 раз в месяц, 5-10% раствором резохина (хингамина) 1-2 раза в неделю (до 2 мл на процедуру). Криотерапия, аргонный лазер</p>		
Профилактика	Перевод пациентов на работу в закрытых помещениях. В солнечную погоду - фотозащитные средства, очки, шляпы, зонты	В весенне-летний период: прием делагила по 1 таблетке через день, или плаквенила по 1 таблетке ежедневно; витамины А, Е, бетакаротин. Диспансерное наблюдение у дерматолога и ревматолога	

ХРОНИЧЕСКАЯ КОЖНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА



Дискоидная красная волчанка: на лице и шее красно-розовые уплотненные папулы и бляшки с четкими границами и прочно сидящими чешуйками, атрофией элементов в центре и исчезновением волосяных фолликулов в результате процессов рубцевания (рубцующийся эритематоз) с развитием последующей поствоспалительной гиперпигментации

У части больных выявляется поражение губ в виде гиперкератоза, эритемы и признаков рубцевания



Диссеминированная красная волчанка: псориазоподобные папулы и бляшки, имеющие кольцевидный характер, телеангиэктазии; очаги гипопигментации и легкой атрофии. Фолликулярный кератоз и рубцевание не характерны



Глубокая красная волчанка Капоши-Ирганга (лопус-панникулит): инфильтрированные бляшки и узлы с типичными «дискоидными» элементами. Узлы могут изъязвляться

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Общая характеристика

Системная красная волчанка (СКВ) - тяжелое аутоиммунное заболевание, поражающее соединительную ткань и сосуды. Сопровождается лихорадкой, артритом, поражением кожи, почек, сердца, легких. Высыпания на коже схожи с проявлениями дискоидной формы красной волчанки, которая редко трансформируется в СКВ. Высыпания на коже могут напоминать псориаз, себорейный дерматит, дерматофитию и другие патологические состояния с кожными проявлениями. Болеют преимущественно женщины 14-40 лет

Концепции этиологии

Аутоиммунная: образование аутоантител и иммунных комплексов, их отложение под базальной мембраной и в стенках мелких сосудов, повреждающее действие на артерии и ткани

Генетическая: семейные случаи заболевания (< 5 % больных); ассоциация с HLA B₅, B₈, B₁₅, BW₃₅, A₁, A₃, A₁₀, A₁₁, A₁₈, DR₂, DR₃

Факторы риска

Ультрафиолетовые лучи
Охлаждение

Очаги хронической стрептококковой инфекции, вирусные инфекции (вероятно парамиксовирусы)

Лекарственные средства: гидралазин, некоторые противосудорожные средства, анальгетики и др.

Патогенез

Отложение на границе эпидермиса и дермы, в мелких сосудах органов иммунных комплексов, содержащих избыток аутоантител (антиядерных, к нативной ДНК, микросомам, лизосомам, митохондриям, клеткам крови), которые фиксируя комплемент оказывают агрессивное мембраноатакующее действие с последующей воспалительной реакцией в результате различной степени тяжести васкулитов. Цитотоксическое влияние оказывают также CD3 Т-лимфоциты

Общие симптомы

Слабость

Утомляемость

Похудание

Повышение температуры тела

Варианты течения и клинические симптомы

Острое

Внезапное начало, высокая температура тела, острый полиартрит, обширные кожные поражения («бабочка» на лице, эритематозные пятна, бляшки-диски, уртикарии, везикулы, пузыри, геморрагические элементы, диффузная алопеция, люпус-хейлит, эрозии, язвы, геморрагии на слизистой рта, носа). Полисерозиты (плеврит, перикардит). Люпус-нефрит, гепатит, эрозивно-язвенное поражение ЖКТ, боли в животе. Головные боли, психические расстройства, судорожный синдром, полинейропатии и др.

Подострое

Постепенное развитие; суставной синдром. Возможен субфебрилитет, менее распространенные полиморфные сыпи, чем при острой форме, активность процесса не столь выражена, ремиссии до полугода, далее наступает генерализация процесса с поражением органов и систем

Хроническое

Длительное течение с волчаночными кожными проявлениями и суставным синдромом. В результате медленного прогрессирования в процесс вовлекаются различные органы и системы (сердце, печень, почки, ЖКТ, ЦНС и др.)

Методы исследования

ОАК: резко ускоренная СОЭ, лейкопения до промиелоцитов; лимфопения с наличием миелоцитов; гипохромная анемия, тромбоцитопения.

ОАМ: возможна протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

Обнаружение в крови LE-клеток: зрелые нейтрофилы с фагоцитированным ядром погибшего лейкоцита; >5 таких клеток на 1000 лейкоцитов.

БАК: гиперпротеинемия (за счет γ-глобулинов), диспротеинемия. Повышено содержание сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, гаптоглобина.

Выявляются: СРП, антитела к факторам свертывания XIII, IX, XII, антитела к фосфолипидам (кровотечения, тромбозы).

Иммунологические:

- антиядерные антитела к нативной ДНК (титр 1:1000 и более);

- наличие антиядерного фактора (АНФ).

Определяют: комплемент и его компоненты. Т и В-лимфоциты. субпопуляции Т-лимфоцитов. ЦИК. реакцию Кумбса

СМЖ: белок до 1 г/л, плеоцитоз, снижение глюкозы, увеличение IgG (>6 г/л), повышение давления СМЖ.

В биопсии кожи из очагов: атрофия эпидермиса, гидропическая дистрофия базального слоя, отек дермы, инфильтрация дермы лейкоцитами, фибринозное набухание (некроз) стенок сосудов, соединительной ткани.

Иммунофлюоресцентная микроскопия: гранулярные отложения IgG, IgM, C1q в виде сплошной толстой полосы на эпидермально-дермальной границе.

Почки и лимфоузлы (гистопатология): фибриноидное набухание (некроз) соединительной ткани и стенок сосудов; инфильтраты из плазматических клеток и лимфоцитов

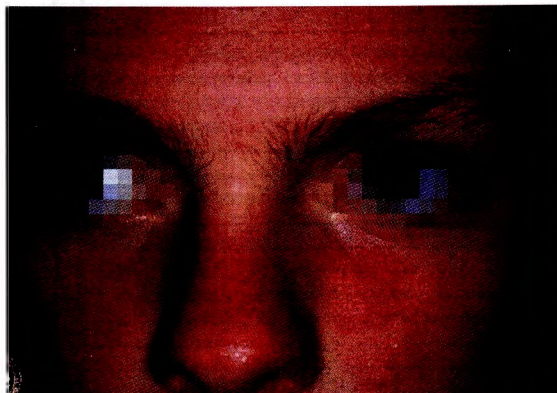
Инструментальные: ЭКГ, ФКГ, эхокардиография, рентгенологическое исследование сердца, легких, суставов.

Рентгенография суставов - остеопороз суставов кистей и запястий, мелкая узурация костей с псевдовывихами. Явления синовита со слабой клеточной реакцией, выраженной ядерной патологией, наличием гематоксилиновых телец; синовиальная жидкость прозрачная с небольшим количеством лейкоцитов.

Компьютерная томография: зоны инфарктов и геморрагии в головном мозге, расширение его борозд, наличие атрофии и кист, расширение подпаутинных пространств, желудочков и цистерн

Диагности- ческие критерии	<ul style="list-style-type: none">• Эритема-бабочка или бляшки-диски• Алопеция• Изъязвления слизистой рта, губ	<ul style="list-style-type: none">• Фотосенсибилизация• Синдром Рейно• Артриты периферические болезненные	<ul style="list-style-type: none">• Люпус-нефрит, гепатит• Полисерозиты (сердце, легкие)• Психоз (судороги)	<ul style="list-style-type: none">• Обнаружение LE-клеток (>5 на 1000 лейкоцитов)• Высокие титры антиядерных антител и АТ к нативной ДНК, панцитопения
Дифференци- альный диагноз	Рубромикоз, себорейная экзема, псориаз, туберкулезная волчанка, бугорковый сифилид, многоформная экссудативная эритема, эритематозная пузырчатка, дерматомиозит, диффузная склеродермия, рожистое воспаление			
Лечение	<p><u>Острое, подострое течение:</u> преднизолон - 40-50 мг/сут; при минимальной степени активности преднизолон - 15-20 мг/сут, или триамцинолон, дексаметазон в таблеточном эквиваленте.</p> <p>Иммуноглобулин - 0,4 г/кг - 5 дней.</p> <p>Рекомбинантные интерфероны - внутривенно ежедневно 3 недели, затем 2 раза в неделю 2 месяца.</p> <p>Анти СД4 - антитела (люпус-нефрит, ДВС-синдром)</p>	<p><u>Агрессивное течение:</u> метипред - 1000 мг в 100мл 0,9% NaCl внутривенно капельно + 5тыс.ЕД гепарина - 3 дня + назначенная пероральная доза глюкокортикоида. Затем циклофосфамид 200 мг/нед - 3-5 мес и преднизолон - 20-25 мг/сут.</p> <p>Азатиоприн/имуран или циклофосфамид - 1-3 мг/кг/сут + 30 мг преднизолона в течение 2-2,5 мес. Затем поддерживающая доза азатиоприна - 50-100 мг/сут - постоянно.</p> <p>Проводят также: плазмаферез (3-5 процедур), гемосорбцию (1 раз/нед, №3-5)</p>	<p><u>Хроническая СКВ:</u> далагил - 0,25-0,5 г/сут, плаквенил - 0,2-0,4г/сут, постоянно.</p> <p>НПВС применяют при артритической форме до снятия воспалительных явлений, нормализации t°</p>	
	<p><u>Наружная терапия:</u> активные кортикостероидные мази, кремы, аэрозоли; обкалывание дискоидных очагов кортикостероидами (кеналог, дипроспан, гидрокортизон, 5-10% резохином, хингамином)</p>			
Прогноз Наблюдение	Адекватное лечение увеличивает продолжительность жизни до 5 лет у большинства пациентов	При острой форме СКВ - в целом неблагоприятный	Подострая красная волчанка: прогноз лучше, чем при острой СКВ, сомнительный при поражении почек и ЦНС. Дети от больных матерей могут родиться с атриовентрикулярной блокадой и волчаночными сыпями	Больные должны находиться под диспансерным наблюдением ревматолога

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА



На лице центрофациальная эритема, а также папулы и бляшки, характерные для дискоидной красной волчанки



Атрофия центральной части бляшек-дисков, придающих лицу «волчий» вид



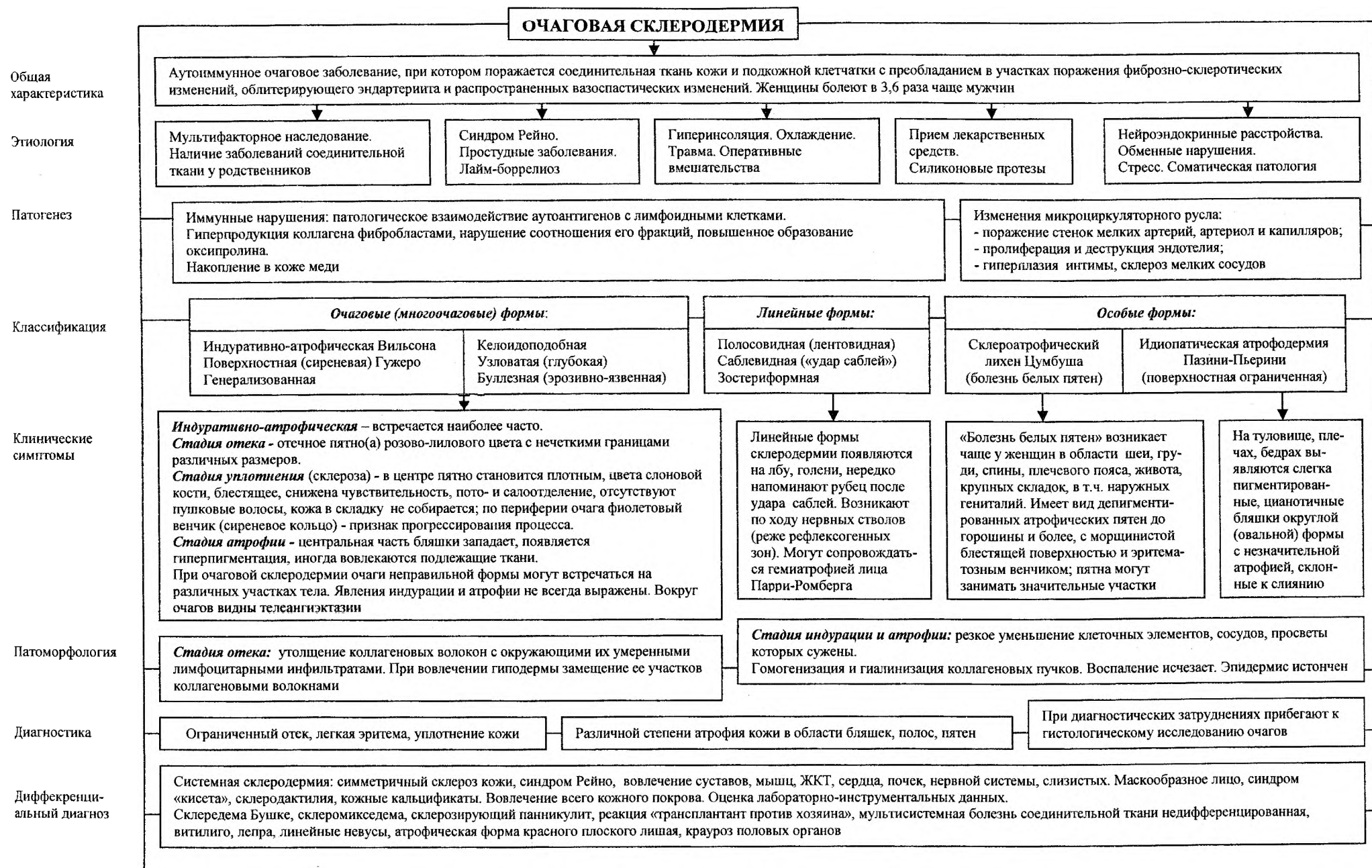
Рубцовая алопеция на месте «волчаночных бляшек-дисков»



СКВ: кожные поражения с явлениями пястно-фалангового артрита (а) и васкулита на кистях рук (б)

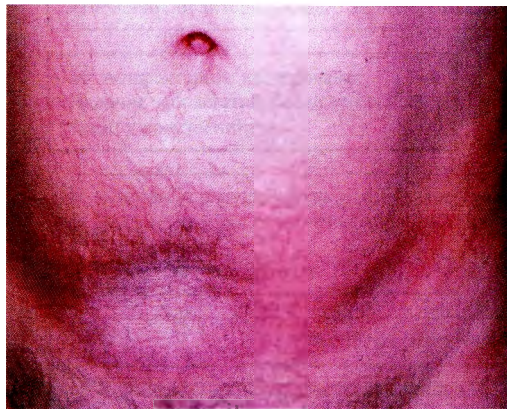


В результате кровоизлияний и их некроза на небе, щеках, деснах у большинства больных СКВ образуются язвы





ОЧАГОВАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ



Ограниченная склеродермия: очаги начинающейся индурации, окруженные воспалительным лилово-фиолетовым венчиком



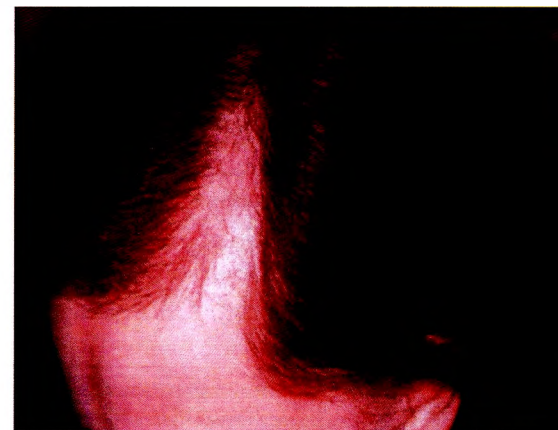
Склероатрофический лихен: склероз головки и крайней плоти полового члена с беловатыми и эрозированными участками на головке и крайней плоти



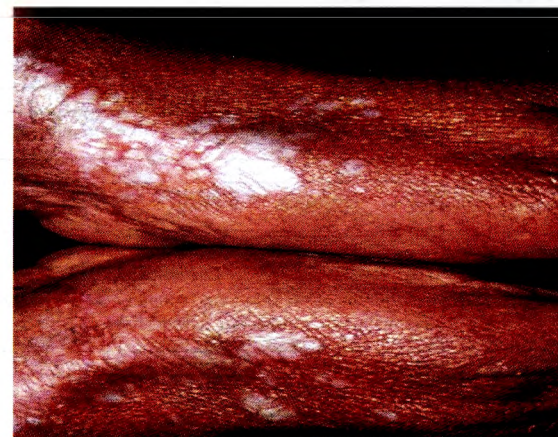
Плотная, беловатая бляшка с фолликулярными пробками в центре



Склеродермическая бляшка, занимающая переднюю и боковые стенки живота: эпидермис истончен, напоминает папиросную бумагу; кожа уплотнена, с трудом собирается в грубую складку



Полосовидная склеродермия, напоминающая «удар саблей», идущая от межбровной области к волосистой части головы



Болезнь белых пятен: депигментированные небольшие атрофические пятна, блестящие, морщинистые, со сглаженным рисунком

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Общая характеристика

Полисистемное диффузное аутоиммунное поражение соединительной ткани с явлениями фиброза и облитерирующими микроангиопатиями, приводящими к индурации и атрофии кожи, поражению опорно-двигательного аппарата, легких, сердца, органов пищеварения, почек, начинающимися и сопровождающимися синдромом Рейно. Заболевают преимущественно женщины в возрасте от 35 до 64 лет (9-10 случаев на 1 млн населения)

Этиология

Предполагается вирусная и наследственная природа заболевания

Возникновению предшествуют инфекции, ангины, субфебрилитет, потливость, признаки синдрома Рейно

Патогенез

- Снижение количества Т-супрессоров, нормальный уровень В-лимфоцитов крови.
- Образование антител к коллагену, редко антиядерных антител.
- Повреждение цитотоксическими лимфоцитами эндотелия сосудов, адгезия и агрегация тромбоцитов, активация коагуляции

- Продукция цитокинов воспаления и фактора роста.
- Увеличение проницаемости сосудистой стенки, ее плазматическое пропитывание, отложение фибрина, сужение просвета сосудов

- Увеличение биосинтеза коллагена I типа фибробластами, проколлагена I, неофибрилл, макромолекул основного вещества соединительной ткани, избыток гликозаминогликанов, фибронектина в органах и тканях.
- Боли в мышцах, суставах, диспепсия, головные боли.
- Индурация и атрофия кожи, органная патология

Клинические синдромы

Кожный синдром и его варианты

Внекожные синдромы

Клинические проявления

Кожный синдром: фиброз кожи кистей, лица, конечностей, туловища, шеи - их плотный отек, склерозирование с постепенным развитием атрофии.

Синдром Рейно (наиболее ранний признак заболевания) - парестезии, побледнение, затем гиперемия пальцев кистей, часто носа, губ, языка, участков лица. Телеангиэктазии (кисть, лицо, губы, слизистая рта). Кальцификаты в коже, нередко вскрываются. Маскообразный вид лица, сглаживание складок, отсутствие мимики, истончение губ с окружающими радиарными складками («кислообразный рот»), рот не закрывается; тугоподвижность языка, веки приоткрыты, истончение носа, ушных раковин, выпадение волос, признаки ониходистрофии и онихолизиса. Сухость кожи, ладонно-подошвенный гиперкератоз, угасание секреции потовых и слюнных желез. Склеротический процесс может переходить на ротоглотку, гортань, пищевод, легкие, внутренние органы, костно-мышечную систему. В поздних стадиях кожа имеет восковидно-желтый цвет с участками гипер-, депигментации, гиподерма исчезает, развивается кахексия. Кожа спаивается с фасциями, человек напоминает «живые мощи». Движения в суставах резко ограничены, затруднен прием пищи.

Варианты:

- Склеродактилия (истончение пальцев рук, иногда с язвами). Акросклероз (уплотнение и истончение кожи рук).
- Диффузная склеродермия кожи с периартикулярными кальцификатами (синдром Тибержа-Вейсенбаха).

Лимитированные формы склеродермии:

- CREST- синдром (кальциноз кожи, Рейно-синдром, эзофагопатия, склеродактилия, телеангиэктазии) - не столь злокачественный вариант системной склеродермии;
- фиброз кожи кистей, предплечий, стоп, иногда лица, шеи+ длительно текущий синдром Рейно+ телеангиэктазии+ кальцификация кожи+ легочная гипертензия

Костно-суставной синдром: склеродермический полиартрит; периартрит+ контрактуры; полиартралгии. Акросклероз + остеолит ногтевых фаланг (укорочение, деформация пальцев рук, ног).

Мышечный синдром: миозит (полимиозит), боли в мышцах и их слабость, скованность. Миопатии связаны с атрофией и фиброзом мышечной ткани, иногда воспалительного генеза.

Желудочно-кишечный синдром: дуоденит, энтерит с мальабсорбцией, колит (запоры, склонность к кишечной непроходимости). Эзофагит (дисфагия, расширение пищевода, сужение в нижней части, слабая пристальтика). Рефлюкс-эзофагит, пептические язвы, стриктуры.

Легочный синдром: фиброзирующий альвеолит, диффузный пневмофиброз в нижних отделах легких. Легочная гипертензия (поражение сосудов). Пневмосклероз, бронхоэктазы, эмфизема, присоединение пневмонии.

Сердечно-сосудистый синдром: гипертрофический кардиосклероз, аритмии, нарушение проводимости, ведущие к недостаточности кровообращения. Интерстициальный миокардит, склеродермическое поражение клапанного аппарата по типу порока сердца. Возможны перикардиты.

Почечный синдром: острая нефропатия (поражение артериол, кортикальные некрозы) - артериальная гипертензия, олигоанурия, протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, ретинопатия, энцефалопатия. Хроническая нефропатия (поражение сосудов и клубочков, интерстиция): протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия; снижение клубочковой фильтрации, артериальная гипертензия, ХПН.

Неврологический синдром: упорные полинейропатии, тригеминит; возможны энцефалиты, менингоэнцефалиты, ишемические и геморрагические инсульты.

Эндокринологический синдром: гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит; возможен гипертиреоз, снижение функции надпочечников, сахарный диабет

Течение

Тяжесть течения (острое, подострое, хроническое) оценивают с учетом быстроты прогрессирования поражений внутренних органов, возникновения склеротической почки, выраженности вазомоторных трофических нарушений, лабораторных показателей (СОЭ, фибриноген, α_2 - и γ -глобулины, ревматоидный и антиядерный факторы)

Стадии	<p>Начальная Синдром Рейно, артралгия, тахикардия, частые рецидивирующие инфекции дыхательных путей. Лечение достаточно эффективно (длительные ремиссии, иногда выздоровление)</p>	<p>Генерализованная Протекает с обширной симптоматикой и клиникой заболевания. Для продления жизни требуется активная терапия с переходом на поддерживающую</p>	<p>Терминальная Развивается полиорганная недостаточность, кахексия. Лечение практически эффекта не дает</p>
Активность	<p>Минимальная (I степень) - вазоспастические и трофические нарушения, СОЭ < 20 мм/ч</p>	<p>Умеренная (II степень) - артралгии, артриты, слипчивый плеврит, кардиосклероз, СОЭ 20-35 мм/ч</p>	<p>Высокая (III степень) - полиартрит, лихорадка, миокардиосклероз, нефропатия, СОЭ > 35 мм/ч</p>
Параклинические исследования	<p>ОАК - гипохромная анемия, лейкопения (лейкоцитоз); ускоренная СОЭ</p> <p>ОАМ - протеинурия, повышенное содержание оксипролина</p> <p>БАК - гиперпротеинемия, повышение уровня α_2 - и γ-глобулинов, фибрина, серомукоида, ЦРП, гаптоглобина, оксипролина</p> <p>Иммунный статус - выявляют АТ к эндотелию, антинуклеарные АТ к антигену SCL-70, снижение количества Т-8, гипер- и дисиммуноглобулинемия, ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела</p>	<p>Рентгенологическое исследование - очаги кальциноза в гиподерме, дистальных отделах пальцев рук, стоп, суставов с явлениями остеопороза, сужение суставных щелей, анкилозы. Слабая перистальтика ЖКТ, дилатация пищевода, двенадцатиперстной кишки. Явления пневмосклероза, расширение сердца</p> <p>ЭКГ - выявляются изменения со стороны сердца</p> <p>Морфология кожи (поздние стадии) - сглаживание межсосочкового эпителия; гомогенизация, утолщение и слияние коллагеновых пучков, утолщение дермы, замещение коллагеном гиподермы. Количество сосудов уменьшается, они утолщены, просвет их сужен, явления гиалиноза; признаки атрофии придатков кожи, кальцификаты в склерозированной гиподерме</p>	
Диагноз	<p>Главный критерий (большой): диффузная склеродермия кожи туловища и конечностей выше пястно-фаланговых (плюснефаланговых) суставов</p>	<p>Малые критерии: склеродактилия, рубцовые изменения на дистальных участках пальцев, двусторонний фиброз оснований легких</p>	<p>Изменения ЖКТ, других систем и органов, лабораторные сдвиги</p>
Дифференциальный диагноз	<p>Склеромикседема, красная волчанка, дерматомиозит, лекарственная токсидермия, эозинофильный фасцит Шулмана, склеродермоподобные состояния у работающих с химическими соединениями</p>		
Лечение	<p>Основной системный препарат D-пенициллинамин (уменьшает индурацию кожи, ее пигментацию, артралгии, миалгии; активирует коллагеназу, подавляет аутоиммунное воспаление): начальная доза 150-300 мг/сут внутрь, которую повышают каждые 2 нед. на 300 мг/сут до 1800 мг/сут, и применяют 2 мес. при удовлетворительной переносимости. Затем постепенно снижают до поддерживающей дозы 300-600 мг/сут. Препарат не назначают при патологии печени, почек, лейкопении, тромбоцитопении.</p> <p>Преднизолон - при подостром и остром течении, III степени активности - 30 мг/сут, II степени - 20 мг/сут в течение 1,5-2 мес. (до клинического эффекта), затем постепенно снижают до поддерживающей дозы - 10-20 мг/сут (показан при кожном синдроме, полиартрите, висцеропатиях, миозите, лихорадке).</p> <p>Цитостатики (острое, подострое течение; при высокой активности; полимиозите, гломерулонефрите) - имуран (азатиоприн), циклофосфамид 100-150 мг/сут или метотрексат 7,5-10 мг/нед. в течение 2-3 мес., сочетая с глюкокортикоидами.</p> <p>Аминохинолоны (иммунодепрессантное, противовоспалительное, антипротезолитическое действие) - сочетают с базисными препаратами при различных формах системной склеродермии: делагил - 0,25 г/сут, плаквенил - 0,2-0,4 г/сут в течение года с перерывом на летнее время.</p> <p>НПВС (в среднетерапевтических дозах) - назначают при суставном синдроме в качестве монотерапии или в комплексе с аминохинолонами, глюкокортикоидами. Препараты, улучшающие микроциркуляцию (применяют в начале болезни) - антиагреганты, ацетилсалициловая кислота, реополиглюкин, андекалин, мидокалм, солкосерил, никотиновая кислота и др.</p> <p>Мадекассол (фитоэкстракт, ингибирует синтез коллагена, выброс лизосомальных ферментов) - назначают по 10 мг 3 р/сут 3-6 мес.</p> <p>Диуцифон (противовоспалительный препарат, оказывает определенное антифиброзное и иммуномодулирующее действие) применяют внутрь по 0,1-0,2 г 3 р/д.</p> <p>Лидаза (препарат гиалуронидазы, обладает антифибротическим действием) - вводят подкожно или внутримышечно по 64 ЕД, растворив в 1 мл 0,5% раствора новокаина, на курс 15-20 инъекций. Назначают при хроническом течении заболевания</p>		
Прогноз	<p>При нетяжелых формах возможна спонтанная ремиссия; при CREST-синдроме - более благоприятное течение. В тяжелых случаях - комплексное лечение позволяет продлить жизнь половине пациентов до 10 лет и более, однако они часто становятся инвалидами. Нуждаются в регулярном наблюдении ревматолога и др. специалистов в зависимости от патологических нарушений</p>		
	<p>Причины смерти: почечная недостаточность, тяжелые изменения со стороны сердца и легких</p>		
	<p>Наружная фармакотерапия: на уплотнения кожи - аппликации 50-70% раствора ДМСО на 30-40 мин до №30. При min активности (на пораженные суставы для улучшения микроциркуляции): электрофорез лидазы, ронидазы, никотиновой кислоты, ДМСО; фонофорез мадекассола. Лазеротерапия, КВЧ-терапия, пунктурные воздействия, парафин, озокерит, ЛФК, лечебный массаж</p>		

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ



Кальциноз: подкожные очаги обызвествления чаще выявляются над костными выступами



Склеродактилия: болезненные язвы на подушечках пальцев, после заживления которых остаются вдавленные рубцы



«Кисетообразный рот»: радиарные морщины - результат склероза приводят к микростомии, истончению губ, затрудняют открытие рта



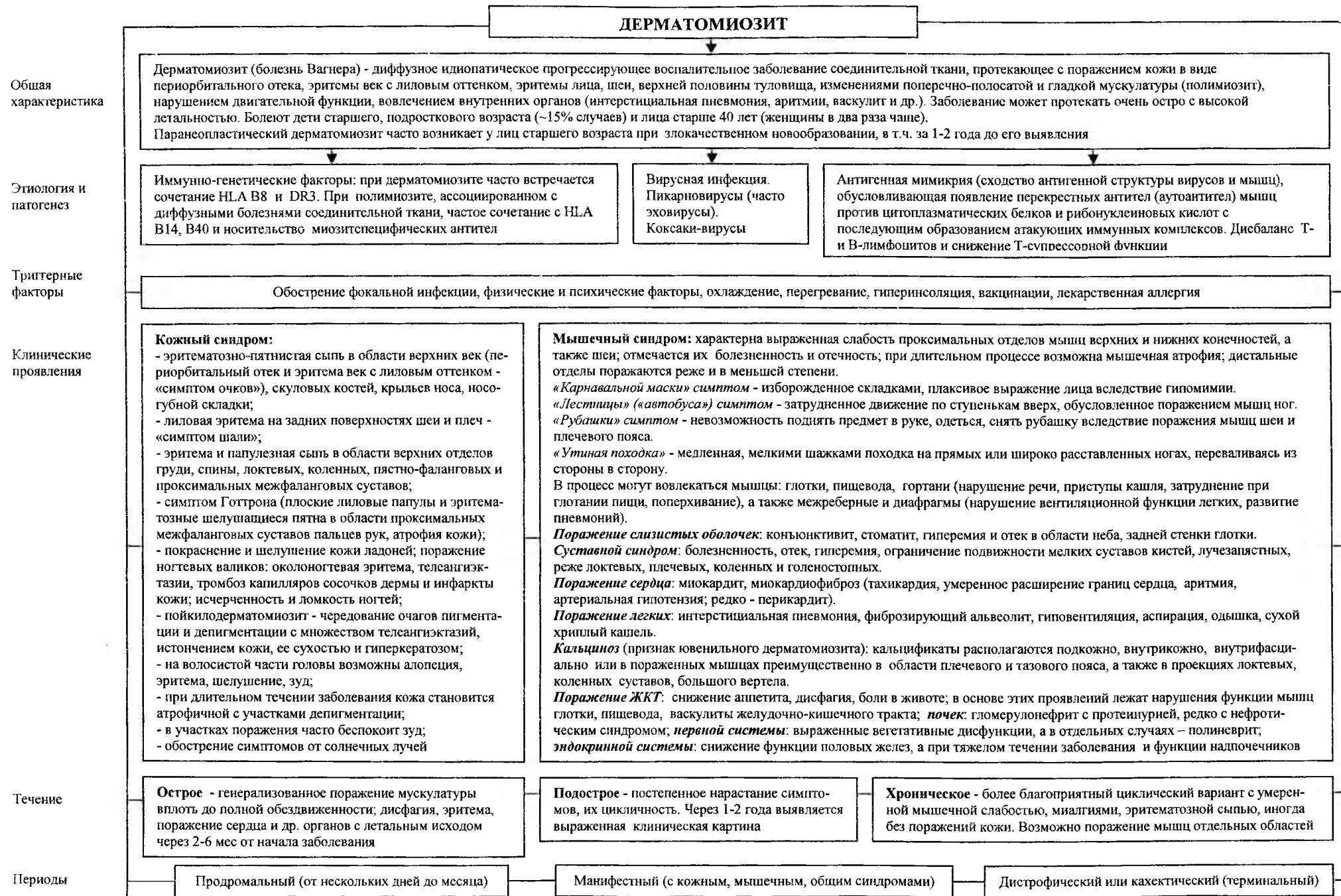
Склероз уздечки языка; выявляется также болезненное уплотнение десен и языка



Побеление кожи пальцев при их сжатии – признак синдрома Рейно



Склеродактилия, сужение пальцев к их дистальным фалангам; явления атрофии, стянутости кожи; наличие сгибательных контрактур



Диагностические критерии

Основные:

1. Перiorбитальный отек и эритема (симптом «очков»); телеангиэктазии, эритема на открытых участках тела (лицо, шея, верхняя часть груди, конечности).
2. Поражение мышц преимущественно проксимальных отделов конечностей; выраженная мышечная слабость, миалгии, отек и позже - атрофии.
3. При биопсии мышц: их дегенерация, некроз, наличие базофилии, воспалительных инфильтратов, фиброза.
4. Повышение активности сывороточных ферментов - креатинфосфокиназы, альдолазы, трансаминаз на 50% и более по сравнению с нормой.
5. Характерные данные электромиографического исследования.

Дополнительные: кальциноз, дисфагия

Диагноз дерматомиозита устанавливают при наличии:

- трех основных критериев и сыпи;
- двух основных, двух дополнительных критериев и сыпи;
- четырех критериев без сыпи.

Диагноз дерматомиозита вероятен при наличии:

- первого основного критерия и двух остальных из основных критериев,
- одного основного и двух дополнительных критериев.

Диагноз полимиозита устанавливают при наличии:

- четырех критериев без сыпи

Методы исследования

Углубленный онкоскрининг систем организма.

ОАК - умеренная анемия, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, реже - лейкопения, эозинофилия. СОЭ ускорена соответственно активности патологического процесса.

БАК - повышение активности креатинфосфокиназы (65% больных), фруктозодифосфатальдолазы (40% больных), трансаминаз, особенно АсАТ, ЛДГ и альдолазы, что отражает остроту и распространенность поражения мышц. Возможно повышение уровня мочевой кислоты.

ОАМ - усиление экскреции креатина (более 200 мг в суточной моче).

Иммунологическое исследование - снижение титра комплемента, в небольшом титре - РФ, иногда выявляют единичные LE-клетки, антитела к ДНК; снижение количества Т-лимфоцитов и Т-супрессоров, повышение содержания IgM и IgG, профиль HLA B8, DR3. DR5. Dwg52: высокие титры миозитспецифических антител

Биопсия кожи - истончение эпидермиса, гидропическая дистрофия базального слоя, отек верхних слоев дермы, рассеянные воспалительные инфильтраты, отложения ШИК-позитивного фибриноида на границе эпидермиса и дермы и вокруг поверхностно расположенных капилляров, накопление в дерме кислых гликозаминогликанов.

Биопсия мышц плечевого или тазового пояса, которые проявляют слабость или болезненны (дельтовидная, надостная, ягодичная или четырехглавая мышца бедра).

Гистологически - восковидный сухой некроз мышечных волокон с утратой поперечной исчерченности. иногда - регенерирующие мышечные волокна; воспалительные инфильтраты из гистиоцитов, макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток.

Исследование мышц методом ЯМР (информация о состоянии мышц без инвазии).

Электромиография - повышенная возбудимость при введении электродов, спонтанные фибрилляции, псевдомиотонические разряды после механического раздражения мышц, положительные потенциалы (как при денервации). При нарушении нервной проводимости следует заподозрить злокачественное новообразование.

ЭКГ - признаки миокардита, предсердные и желудочковые экстрасистолы, атриовентрикулярная блокада.

Рентгенография грудной клетки - возможен фиброзирующий альвеолит. Компьютерная томография легких и брюшной полости.

Спирография - нестипктивная дыхательная недостаточность.

Дифференциальный диагноз

Красная волчанка, системная склеродермия и ее лимитированные формы, псориаз, контактный дерматит, токсидермия, васкулит, стероидная миопатия, трихенеллез, токсоплазмоз

Лечение

Закрывающая от солнца одежда и солнцезащитные средства.

Преднизон 1,5-0,5мг/сут (в зависимости от остроты течения) - 2-3 месяца (обычно до нормализации активности мышечных ферментов), затем медленно снижают до постоянной поддерживающей дозы. При очень тяжелом остром течении: дополнительно проводят пульс-терапию метилпреднизолоном - в/в капельно 1000мг 1 раз в день - 3 дня.

Азатиоприн - 2-3 мг/кг в день, или **метотрексат** - 0,75 мг/кг в/в 1 раз в неделю (назначают дополнительно к преднизону в течение 2-6 месяцев при недостаточном эффекте и для снижения его дозы, затем постепенно переходят на поддерживающую дозу иммунодепрессанта).

Иммуноглобулин - в/в 0,4 г/кг/сут - 5 дней. Позволяет снизить дозу кортикостероидов и ускорить достижение положительных результатов.

Аминоксанолины - далагил 0,25 г/сут внутрь в течение 2-х лет. Назначают при хроническом течении для снижения дозы кортикостероидов и цитостатиков, уменьшения риска обострения

НПВС - назначают при болевом и суставном синдроме, при хроническом течении с мин активностью.

Индометацин-ретард - 0,75г в день; вольтарен - 0,025 г 2-3 раза в день; пироксикам - 0,02 г 2 раза в день.

Средства метаболической терапии: ретаболил - 5% раствор 1 мл в/м 1 раз в 2 недели, №3-4; рибоксин, карнитин, милдронат - внутрь, АТФ- в/м; фосфаден 2% в/м по 2 мл 2-3 раза в день 3-4 недели.

При кальцинозе в мышцах и подкожной клетчатке - EDTA в/в капельно 250 мг в 400 мл 0,9% NaCl или 5% раствора глюкозы - 5 дней с 5-дневными перерывами. На курс - 15 введений.

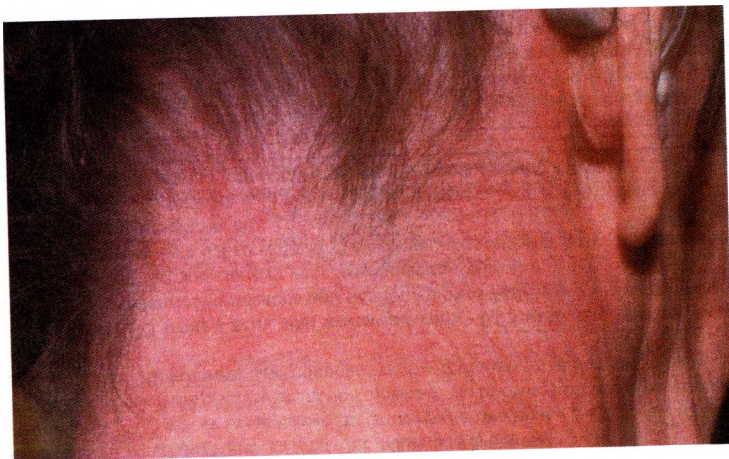
Методы детоксикации. ЛФК, трудотерапия, рациональное питание. Своевременное выявление и успешное лечение злокачественных опухолей различной локализации (рак молочной железы, яичников, легкого, ЖКТ) приводит к исчезновению дерматомиозита

Прогноз

У 2/3 пациентов прием кортикостероидов позволяет сохранить жизнь, однако часто с потерей трудоспособности. Возможны спонтанные ремиссии. Основные причины смерти больных дерматомиозитом: сверхострое течение с развитием полиорганной недостаточности, вторичная инфекция, дыхательная и сердечная недостаточность, осложнения кортикостероидной терапии, общая дистрофия, истощение, перфорации и кровотечения из язв ЖКТ; поздно выявленная неоперабельная злокачественная опухоль

Причины смерти: почечная недостаточность, тяжелые изменения со стороны сердца и легких

ДЕРМАТОМИОЗИТ



Появление мелких сливающихся папул с бледно-лиловым оттенком на задней поверхности шеи («симптом шали») и волосистой части головы - начальный симптом дерматомиозита



Пятнисто-папулезная сыпь, шелушение в области верхних век, периорбитальный отек и эритема век с лиловым оттенком («симптом очков»), распространение процесса на кожу области скуловых костей, крыльев носа, носогубных складок



Плоские лиловые папулы с атрофией кожи и поражение ногтевых валиков



Распространенный кальциноз подкожной клетчатки и фасций характерен для ювенильного дерматомиозита

ПУЗЫРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

АКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ ПУЗЫРЧАТКА

Общая ха-
рактеристика

Хронический, злокачественно протекающий аутоиммунный дерматоз, сопровождающийся развитием пузырей на коже и слизистых оболочках, склонных к слиянию и распространению по кожному покрову, выраженной токсемией, без проведения кортикостероидной терапии заканчивающийся летальным исходом

Предраспола-
гающие
факторы

Профиль HLA-антигенов

Инфекции (вирусная)

Нейроэндокринные, возрастные нарушения после 40 лет

Обменно-токсические

Патогенез

Ассоциация с HLA-DR-4 - DRB1*0402. В условиях действия факторов риска презентация пептидов десмоглеинов Т-хелперам → индукция В-клетками синтеза IgG-4-антител против пептидов десмосом, которые участвуют в формировании контактов клеток эпидермиса. Иммуные комплексы АГ-АТ активируют эстеразную протеолитическую активность, вызывают разрушение десмосом и приводят к потере способности к сцеплению эпителиальных клеток, развитию акантолиза и появлению дегенеративных форм кератиноцитов (акантолитических клеток). Нарастающее отложение аутоантител IgG и компонента комплемента C3 в коже, разрушение десмосом, активация системы протеолиза ведет к распространению эрозивно-пузырной реакции на коже (слизистых), возникновению эндотоксикоза (среднемoleкулярные пептиды, ИК), поражению сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем, метаболических нарушений, постепенно приводящих к осложнениям не совместимым с жизнью (сердечно-легочная недостаточность, ХПН, кахексия)

Классификация
и излюбленная
локализация

Вульгарная (обычная)
(Слизистые оболочки,
туловище, конечности)

Вегетирующая
(Слизистые оболочки, вокруг
естественных отверстий)

Листовидная (экسفоллиативная)
(Волосистая часть головы, грудь,
спина)

Себорейная (эритематозная, синдром Сенира-Ашера)
(Лицо, грудь, спина)

Клинические
симптомы

Распространяющиеся пузыри, пузырьки на неизменной коже, слизистых, мокнутие, эрозии и их вялая эпителизация, лихенификация

Тонкостенные пузыри, пузырьки на неизменной коже (слизистых), эрозии с папилломатозным разрастанием на их поверхности, лихенификация

Увеличивающееся количество дряблых пузырей на неизменной коже, мокнущие эрозии, слоистые, листовидные корки, гиперпигментации. Слизистые не поражаются

Высыпания на теле напоминают себорейную экзему, листовидную пузырчатку, кожные проявления при СКВ. На слизистой рта выявляются одиночные пузырно-эрозивные элементы

Дерматологи-
ческие методы
исследования

Выявление симптомов Никольского (признаков акантолиза): I степень – при оттягивании пинцетом стенки пузыря происходит отслойка эпидермиса за его границами; II степень – при трении кожи между двумя пузырями происходит отслойка эпидермиса; III степень – при трении кожи вдали от высыпаний выявляется отслойка эпидермиса. Симптом Асбо-Ганзена – при надавливании на покрывку пузыря наблюдается увеличение его площади, что является признаком акантолиза

Выявление симптомов «дамского каблук», «Бенье-Мешерского» (эритематозная пузырчатка)

Методы
исследования

Обнаружение акантолитических клеток в мазках-отпечатках с эрозий (микроскопия). Метод прямой иммунофлюоресценции: выявление в биоптате краев свежего пузыря и соседнего неповрежденного участка светящегося межклеточного вещества шиповатого слоя (отложение IgG, C3 в межклеточном веществе и оболочках клеток шиповатого слоя). Выявление в сыворотке крови (непрямая иммунофлюоресценция) пемфигус-антител, антинуклеарных антител. Патоморфологическое исследование участков поражения и прилегающей к ним видимо здоровой кожи: небольшой межклеточный отек нижних слоев эпидермиса с их надбазальным акантолитическим нарушением и внутриэпидермальными пузырями

Определение хлоридов мочи - их задержка в организме после солевой нагрузки (феномен Картамышева)

ОАК, ОАМ, БАК. Ан. крови из вены на LE-клетки (эритематозная пузырчатка)

Дифференци-
альный
диагноз

Дерматит Дюринга - субэпидермальный пузырь, полиморфизм высыпаний, группировка высыпаний, чувствительность к йоду, эозинофилия в крови и пузырной жидкости.
Буллезный пемфигOID - спонтанно эпителизирующиеся эрозии, свечение базальной мембраны при РИФ, субэпидермальный пузырь, с-м Никольского (-).
Многоформная экссудативная эритема - наличие ограниченной эритемы, уплощенных папул синюшно-красного цвета с западением в центре, пузыри (пузырьки), отсутствие чувствительности к йоду и эозинофилии; возможна связь с герпетической инфекцией (ВПГ). С-м Никольского (-).
Врожденный эпидермолит (появление на кистях, стопах пузырей после незначительной травмы кожи).
Красная волчанка (с себорейной пузырчаткой).
Папулезный сифилид (положительные серологические реакции).
Хроническая семейная доброкачественная пузырчатка Гужеро-Хейли-Хейли. Доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки только полости рта Б.М. Пашкова и Н.Д. Шеклакова. **Афтозный стоматит**, **токсический эпидермальный некролиз Лайелла**. **Буллезные токсидермии** (анамнез)

Течение
Прогноз

Вульгарная пузырчатка

При остром злокачественном течении заболевание заканчивается в течение нескольких месяцев летальным исходом от осложнений и кахексии. При относительно доброкачественном течении и поддерживающей терапии удовлетворительное состояние пациентов сохраняется в течение нескольких лет

Вегетирующая пузырчатка

Более доброкачественное и длительное, чем при вульгарной пузырчатке. Возможна трансформация в вульгарную форму заболевания. Без лечения заболевание заканчивается неблагоприятным исходом

Листовидная пузырчатка

Прогредientное. Летальный исход может наступить через 2-5 лет и более

Себорейная пузырчатка

Прогредientное. Трансформация в вульгарную пузырчатку вызывает осложнения, несовместимые с жизнью

Лечение

Глюкокортикоиды - преднизолон (преднизон) – 2-3 мг/кг/сут внутрь (до прекращения появления новых пузырей, исчезновения симптома Никольского). Затем дозу уменьшают в 2 раза, далее каждые 5-10 дней на – 5-2,5 мг. Минимальная поддерживающая кортикостероидная терапия проводится постоянно, учитывая развитие возможных осложнений.

Иммунодепрессанты применяют в качестве адъювантной терапии. Назначение цитостатиков в ряде случаев позволяет снизить дозу системных кортикостероидов.

Азатиоприн - внутрь или вводят в/в по 2,0-3,0 мг/кг/сут до полного исчезновения высыпаний, после чего постепенно снижают до 1,0 мг/кг/сут. Лечение азатиоприном продолжают и после отмены кортикостероидов. Прекратить его прием можно спустя 3 месяца после исчезновения пемфигус-антител и клинических проявлений.

Метотрексат - внутрь или в/м по 25-35 мг в неделю. Индивидуальная дозировка 2,5-5 мг/сут. Изменение дозы и отмену препарата осуществляют как при лечении азатиоприном.

Циклофосфамид - внутрь по 100-200 мг/сут, с переходом на поддерживающую дозу 50-100 мг/сут; вводят также в/в струйно - 1000 мг препарата 1 раз в неделю или 1 раз в 2 недели в начале заболевания с переходом на поддерживающую дозу 50-100 мг/сут внутрь.

Циклоспорин А - суточная доза 5 мг/кг веса тела. Курс около 6 недель, затем подбирают поддерживающую дозировку препарата.

При относительно доброкачественном течении заболевания эффективны **препараты золота** в виде в/м инъекций тимолата натрия по 25-50 мг 1 раз в неделю (начальная пробная доза препарата - 10 мг); максимальная курсовая доза не должна превышать 1,0 г

Детоксикационная терапия - плазмаферез, плазмасорбция, гемосорбция показаны при неэффективности лечения; назначают также в начале лечения для элиминации супрессирующих факторов. Пациентам проводится коррекция водно-электролитного баланса, при необходимости назначают антибиотики, другие симптоматические средства. Для усиления иммунитета, уменьшения побочного действия кортикостероидов и цитостатиков проводят переливание крови, назначают инъекции ДНК-азы, интерферона, гамма-глобулина, витаминов группы В, других стимулирующих препаратов, антиоксидантов. На участки поражения назначают кортикостероидные кремы, аэрозоли, анилиновые красители. Показаны общие теплые ванны и примочки с добавлением антисептиков. Процедуры фототерапии противопоказаны

Оценка
результатов
терапии

Отсутствие пузырей, эрозий, наличие гиперпигментации в участках поражения, отрицательный результат реакции прямой иммунофлюоресценции в биоптатах непораженной кожи свидетельствуют о наступившей ремиссии

Диспансеризация

Оценивают состояние кожного покрова и слизистых, наличие жалоб со стороны внутренних органов, побочные эффекты лекарственных средств. С периодичностью в 2-3 недели проводят лабораторные исследования (ОАК, ОАМ, содержание сахара в крови и моче, протромбин, стандартные биохимические показатели), при наличии возможностей определяют уровень пемфигус-антител крови. Необходимо прибегать к коррекции макро- и микроэлементного, витаминного баланса, увеличению потребления больными белков. Большинство больных пузырчаткой, получающих поддерживающую терапию, нуждаются в III и II группе инвалидности

АКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ ПУЗЫРЧАТКА



Вульгарная пузырчатка: вялые везикулы и пузыри появляются на внешне здоровой коже, легко вскрываются, эрозии мокнут без тенденции к эпителизации

Вегетирующая пузырчатка: эрозии покрыты вегетациями с гнойным отделяемым



Себорейная (эритематозная) пузырчатка - поражение лица (как при эритеме-бабочке), волосистой части головы, области грудины и верхней части спины. Пузыри с тонкой покрывкой быстро вскрываются, а серозный экссудат ссыхается в корки. Свежие пузыри возникают по краю эрозий

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТОЗ ДЮРИНГА

Общая характеристика

Пузырно-полиморфный дерматоз с хроническим или циклическим течением, герпетиформным расположением высыпных элементов, зудом, жжением и болезненностью в участках поражения, сочетающийся с нарушением процессов всасывания в тонком кишечнике (синдром мальабсорбции), глютенотопической энтеропатией, повышенной чувствительностью к галенодам и характерным субэпидермальным отложением IgA в видимо здоровой коже, формированием иммуноаллергических реакций. Заболевание сопровождается выраженной эозинофилией в содержимом пузырей, периферической крови и СМЖ

Концепции этиологии

Сдвиги в системе иммунитета

Генетическая

Неврогенная

Эндокринная

Инфекционная

Токсико-аллергическая

Предрасполагающие факторы

Повышенная чувствительность к глютену злаковых растений и галенодам

Глютенотопическая энтеропатия. Синдром мальабсорбции

Нейроэндокринные расстройства

Беременность, менопауза

Инфекции, вирусы

Опухолевая интоксикация

Патогенез

Выявление локуса HLA-B8 и HLA-DR-3 у 56-68% больных. Повышенная чувствительность (сенситизация) к глютену клейковины. Изменения тонкой кишки. Гранулярные отложения иммуноглобулина А и комплемента в области верхушек сосочков дермы

Образование IgA-антител к эндомизию гладких мышц, к антигенам соединительнотканых элементов тонкого кишечника и кожи. Активация альтернативного пути комплемента. Хемотаксис нейтрофилов в верхушки сосочков дермы.

- Высвобождение активирующих факторов.
- Снижение антиоксидантной активности сыворотки крови

Образование подэпидермальных пузырьков и пузырей. Увеличение содержания иммуноглобулина А в сыворотке крови и пузырной жидкости

Клиническая картина

Крупнопузырная форма

Напряженные прозрачные пузыри на фоне отечной эритемы. Волдыри на фоне эритемы. Папулы. Склонность к группировке элементов. Локализация: туловище, разгибательные поверхности конечностей. Выраженный зуд, жжение

Мелкопузырная форма

Напряженные пузырьки на отечном, эритематозном фоне. Эрозии, корки, эксфолиации, пигментация. Склонность к группировке эфлоресценций. Локализация: лицо, конечности, паховые и подмышечные складки. Зуд, покалывание, болезненность

Клинические и лабораторные данные, подтверждающие диагноз

Группировка высыпаний (герпетиформность). Эозинофилия в крови и содержимом пузыря. Акантолитические клетки со дна эрозии не выявляются, с-м Никольского (-)

Положительная аппликационная проба с 50% калия йодидом (проба Ядассона). Гистологически выявляется подэпидермальное расположение пузырей

Отложение гранулярных фиксированных IgA в дермоэпидермальной зоне видимо здоровой кожи. Эффект от лечения ДДС. Относительно доброкачественное и поддающееся лечению течение заболевания

Дифференциальный диагноз

Истинная пузырчатка, пемфигоид, многоформная эритема, буллезная токсидермия, врожденный эпидермолиз, пруриго, пруригинозные формы экземы, атопического дерматита

Терапия

Общее лечение:
Диафенилсульфоны (ДДС, дапсон, авлосульфид, диуцифон) – 5-дневными циклами до 200 мг/сут с 1-2 дневными перерывами (2-4 цикла), при клиническом эффекте дозу снижают. Преднизон – по 15-20 мг/сут (в сочетании с ДДС); при пузырной форме – 40-50 мг/сут в течение 2-3 недель с последующим снижением

Переливание нативной плазмы, гемосорбция, энтеросорбенты. Тиосульфат натрия 30% 10,0 в/в №10. Витамины С, А, Е, Р, группы В, фолиевая кислота. Антигистаминные препараты. Липоевая кислота, этамид, метионин. Ретаболил

В тяжелых случаях:
Циклоспорин (неорал) – начальная дозировка 5 мг/кг/сут до выраженного клинического эффекта с последующим снижением до min поддерживающей дозы

Местное лечение:
Противозудные растворы, пасты, анилиновые красители, кортикостероидные препараты

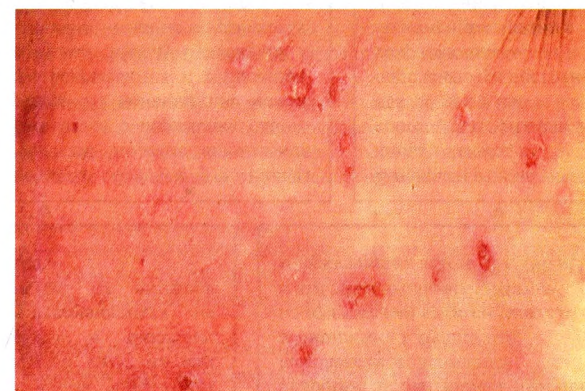
Профилактика рецидивов

- Диспансеризация.
- Прием поддерживающих доз сульфоновых препаратов

- Исключение из рациона продуктов из злаковых (рис, пшеница, просо и т.д.), содержащих йод (рыба, морская капуста).
- Исключение лечебно-диагностических препаратов, содержащих йод

- Гипохлоридная диета.
- Обследование у онколога.
- Лечение сопутствующих заболеваний

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТОЗ ДЮРИНГА



Папулы, эритема, напряженные везикулы, пузыри, иногда с геморрагическим содержимым. Экскориации и корки

ПЕМФИГОИДЫ

Общая характеристика

Аутоиммунные, хронические буллезные дерматозы, протекающие прогрессирующе, с периодами обострений и частичных ремиссий, которые характеризуются высыпанием неакантолитических пузырьков, пузырей на фоне нормальной или воспаленной кожи и слизистых. Буллезный пемфигOID нередко заканчивается неблагоприятным исходом; рубцующий пемфигOID часто приводит к слепоте, рубцовым изменениям в ротовой полости и наружных гениталий; прогноз при паранеопластическом пемфигОиде зависит от эффективности лечения злокачественного новообразования

Клинические формы и сведения о патогенезе

Буллезный пемфигOID одинаково часто встречается у мужчин и женщин после 60 лет. В основе заболевания лежит аутоиммунная реакция с образованием аутоантител к протеину с м.в. 230 kD (буллезный пемфигOIDный антиген, ВРА-1), который является составной частью базальной мембраны многослойного эпителия, синтезируется базальными кератиноцитами и схож с десмосомальным адгезивным протеином десмоплакином I. Сыворотка крови у 80-90% пациентов содержит антитела класса IgG к ВРА-1; 30-50% пациентов имеют антитела, реагирующие еще с одним антигеном м.в. 160-180 (ВРА-2), который, предполагается, расположен в области lamina lucida базально-мембранной зоны. Связывание антител на пемфигOIDно-антигенном комплексе, вероятно, активирует факторы комплемента, высвобождение из тучных клеток, эозинофильных и нейтрофильных гранулоцитов биологически активных веществ, вызывает нарушение целостности связей между эпидермисом и дермой и образование субэпидермальных пузырей. Возможно также возникновение заболевания после применения сульфадимезина, пенициллина, фуросемида, диазепама, 5-фторурациловой мази, УФ- или рентгеновского облучения. Буллезный пемфигOID может сочетаться с полимиозитом, вульгарной и листовидной пузырчаткой, герпетиформным дерматозом, системной красной волчанкой, язвенным колитом, нефритом хроническим полиартритом красным плоским лишаем и псориазом

Рубцующий пемфигOID. Заболевание редкое, болеют лица старше 60 лет, чаще женщины (2:1). Хроническое пузырьное заболевание, которое приводит к рубцеванию вовлеченных участков, поражает преимущественно конъюнктивы и слизистые оболочки. Клинические, морфологические и иммунологические данные указывают на тесную взаимосвязь с буллезным пемфигOIDом. Вероятно, иммунный ответ при рубцующем пемфигОиде направлен против одного антигена или антигенного комплекса в базально-мембранной зоне, отличающихся по топографии и функции от антигена буллезного пемфигOIDа

Паранеопластический пемфигOID. Редкое заболевание, которое сочетается с неоплазиями, чаще с лимфомами и тимомы. Гистологически выявляются супрабазальные акантолитические щели, пузыри, некрозы и дегенерация базальных кератиноцитов. В эпидермисе и сыворотке больных обнаруживаются пемфигусо-подобные аутоантитела к иммунным комплексам, содержащим десмоплакин I, буллезный пемфигOIDный антиген (м.в. 230 kD) и два эпителиальных антигена молекулярным весом 21 и 190 kD

Клиническая картина

Локализация симметричных высыпаний - боковые участки шеи, подмышечные впадины, паховые складки, внутренняя сторона бедер и верхняя часть живота. На видимо здоровой коже, но чаще на отеках эритемах внезапно появляются упругие пузырьные элементы, часто причудливой формы с прозрачным содержимым, напоминающие многоформную эритему. Позднее у части пузырей появляется геморрагическое содержимое (разрушаются поверхностные капилляры сосочкового слоя), эрозии болезненные и часто покрываются геморрагическими корочками. **Слизистые** (полость рта, заднепроходный канал, влагалище) поражаются реже; пузыри более устойчивы к разрыву, эрозии менее болезненны. Иногда появлению пузырей предшествует зуд. Общее состояние вначале не страдает. Вследствие частых рецидивов высыпаний появляются общая слабость, температура, снижается аппетит, вес тела. Заболевание протекает хронически с обострениями и ремиссиями в течение месяцев и лет. При отсутствии лечения неблагоприятный исход может наступить ~ у 40% пациентов в результате бронхопневмонии, сепсиса, особенно у лиц пожилого возраста

У 90% пациентов поражаются конъюнктивы и слизистая оболочка рта, иногда слизистая носа, глотки, гениталий и анальной области. Кожные проявления выявляются у 25% пациентов. Чаще заболевание начинается с поражения одного глаза, через 1-2 года поражается и другой орган зрения. На конъюнктиве можно выявить наличие светлых пузырьков, которые быстро вскрываются и рубцуются сморщиваются (*эссенциальное сморщивание конъюнктивы*). Между бульбарной и пальпебральной конъюнктивой возникают рубцовые синехии; веки не закрываются, движения глаз ограничены. Наступают вторичные изменения роговицы (паннус) или же рубцующиеся изъязвления приводят к слепоте. Вследствие рубцового сморщивания век со смещением выводных слезных протоков и атрофией бокаловидных клеток конъюнктивы высыхает, развивается ксерофтальмия и паноптальмия. На слизистой рта рецидивирующие пузыри образуют болезненные эрозии. На уздечке языка рубцовое сморщивание приводит к ограничению его подвижности; при локализации поражений на мягком небе, дужках миндалин и слизистой щек может возникнуть мукозогенный тризм, ограничивающий возможность приема пищи. На вульве - похожие рубцовые адгезии, синехии или стенозы. Изменения на коже протекают не столь тяжело, заживают с образованием атрофических, чаще гиперпигментированных рубцов; на в/ч головы может возникнуть рубцовая алопеция по типу псевдопеллады Брока. Течение волнообразное на протяжении нескольких лет; может развиваться дистрофия и кахексия. Слепота наступает у 30-60% пациентов. Известны случаи карциноматозного перерождения очагов поражения

В полости рта, на конъюнктурах, в аногенитальной области, ногтевых рук и ног определяются постоянно сохраняющиеся болезненные эрозии с признаками фибринозного налета. В верхней части туловища, на руках, ногах, включая ладони и подошвы - участки эритемы различных размеров, эрозии, узелковочешуйчатые и мишеневидные элементы с пузырьком в центре

истопатология

Покрышку пузыря составляет приподнятый эпидермис. На границе эпидермиса и дермы – немногочисленные нейтрофилы; в сосочковом слое дермы – инфильтрат из нейтрофилов, эозинофилов и лимфоцитов. Их количество зависит от типа пемфигоида (невоспалительный, воспалительный). Определяются субэпидермальные пузырьки (пузыри) с признаками регенерации эпидермиса на их дне. При электронной микроскопии – расслоение вдоль границы эпидермиса и дермы в области светлой пластинки базальной мембраны (результат аутоиммунных процессов)

В коже и слизистых (в т.ч. конъюнктивы) выявляют субэпителиальный пузырь без признаков акантолиза. В содержимом пузыря могут быть эозинофилы. В верхнем слое дермы (подслизистого слоя) – воспалительный инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов, эозинофильных лейкоцитов. В поздней стадии – фиброз подслизистого слоя, дегенерация коллагеновых волокон сосочкового слоя дермы, приводящие к рубцовому сморщиванию конъюнктивы и слизистых на границе базально-мембранной зоны

Между клетками эпидермиса наблюдаются менее интенсивные отложения IgG, чем при вульгарной пузырчатке; в базально-мембранной зоне – гранулярные или линейные отложения факторов комплемента. Аутоантитела выявляются в эпителии мочевого пузыря, бронхов, тонком кишечнике, в мышцах и щитовидной железе

дифференциальный диагноз

Вульгарная пузырчатка, дерматоз Дюринга, буллезная токсидермия, многоформная экссудативная эритема, афтозный стоматит, эрозивная форма красного плоского лишая, хроническая красная волчанка.
Болезнь Бехчета. Больные предъявляют жалобы на болезненные язвы в ротовой полости, на половых органах и боль при глотании, которые сохраняются от нескольких недель до нескольких месяцев. Высыпания на коже встречаются в 80% случаев. Возникшие афтозные элементы на слизистой оболочке рта нередко являются начальными проявлениями синдрома Бехчета и напоминают рецидивирующий афтозный стоматит. Позже они превращаются в глубокие, длительно незаживающие, резко болезненные язвы до 10 мм в диаметре, которые локализуются преимущественно в дистальных отделах полости рта. Язвы имеют четко очерченные валикообразные края, обрешенные венчиком гиперемии и некротизированное дно. Их количество - от 2 до 10, располагаются группами. В области половых органов (вульва, половой член, мошонка) также возникают схожие болезненные афтозные высыпания.
 Поражение глаз встречается у 60-80 % больных. Вначале возникает светобоязнь, затем развиваются хориоидит, иридоциклит, помутнение стекловидного тела, катаракта, глаукома, пролиферация сосудов. Нередко развиваются: узловая эритема (40% больных), реже - пустулезный васкулит, гангренозная пиодермия, васкулит с пальпируемой пурпурой. Возможны асимметричные олигоартриты, вовлечение нервной системы (от психозов до менингоэнцефалита), разнообразные нарушения сердечно-сосудистой системы (аневризмы, поражение сердца, тромбозы, варикоз и др.), язвы в кишечнике.
Пузырно-сосудистый синдром характеризуется появлением при сердечно-сосудистой патологии пузырей различной величины с геморрагическим содержимым на слизистой оболочке рта после её травматизации. Пузыри существуют в неизменном виде от нескольких часов до нескольких дней, затем либо исчезают, либо вскрываются с образованием эрозий, которые быстро эпителизируются в течение 1-2 дней. Пузыри чаще возникают в области мягкого неба, реже - на слизистой оболочке десен и щек. Симптом Никольского отрицательный. В отличие от других пузырных дерматозов при пузырно-сосудистом синдроме травмирование слизистой оболочки шпателем вызывает появление на месте воздействия пузыря с геморрагическим содержимым. Акантолитические клетки не выявляются.
Синдром Гриншпана-Потекаева – эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая слизистой полости рта на фоне гипертонии и сахарного диабета.
Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей - системная вирусная инфекция, вызывающая изъязвление слизистой рта, везикулезную, макуло-папулезную сыпь на кистях и стопах, общетоксические и др. симптомы. Болеют дети младше 10 лет, иногда - взрослые. Возбудитель - обычно вирусы Коксаки A16, иногда A4, A5, A6, A7, A9, A10, B2, B5, энтеровирус 71. Продромальный период (12-24 ч) сопровождается лихорадкой, недомоганием, болями в животе, насморком, кашлем, болью в горле. Возможны тяжелые осложнения (миокардит, менингоэнцефалит и др.).
Герпангина (возб.: вирус Коксаки группы А) начинается остро с лихорадки, болей в горле, головной боли и миалгии, иногда сопровождается болями в животе, суставах, поносом. На воспаленной слизистой мягкого неба, зевы и глотки возникают мелкие везикулы с красным венчиком. Они вскрываются с образованием неглубоких язв, заживающих в течение недели.
Высыпания простого герпеса напоминают герпангину, однако при герпангине сыпь, как правило, не переходит на твердое небо.

Лечение

Буллезный пемфигоид
Системные кортикостероиды - начиная с 40-80 мг ежедневно до достижения ремиссии с последующим снижением до минимальной поддерживающей дозы.
Глюкокортикоиды+азатиоприн (50-100 мг ежедневно).
Метотрексат 15-50мг в/в 1р/нед. или 5-10мг per os с 12-часовым интервалом 3р/нед.
Сульфоны – дапсон 50-100 мг ежедневно per os или в комбинации с глюкокортикоидами (20-30мг преднизона ежедневно).
Тетрациклин (эритромицин)+никотинамид.
Местно: см. мероприятия при вульгарной пузырчатке

Рубцующий пемфигоид
При генерализованных буллезных высыпаниях – комбинированная терапия глюкокортикоидами и иммуносупрессивными препаратами (азатиоприн или циклофосфамид).
При хроническом изменении конъюнктив и слизистых – применяют дапсон, изотретиноин (роаккутан), ацитретин (неотигазон), циклофосфамид (эндоксан); циклоспорин А (неорал) системно или местно (в виде полосканий).
При поражении глаз - внутриочаговые инъекции глюкокортикоидных суспензий, контактные линзы.
При поражении слизистой рта - субкутин, динексан, хервирол, камиллосан, кавосан, местные кортикостероиды (мазь Волон А, донтизолон); впрыскивание кристаллической суспензии триамцинолона с меливакаином (1:4).
При развитии тризма – трансплантация нормальной слизистой

Паранеопластический пемфигоид
 Системные глюкокортикостероиды, иммунодепрессанты, процедуры детоксикации. Выраженный клинический эффект наблюдается после ликвидации очага неоплазии

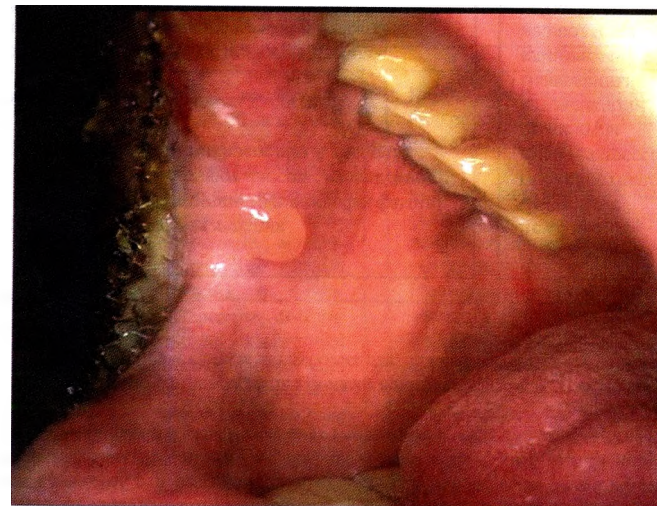
ПЕМФИГОИДЫ



Буллезный пемфигOID: напряженные, неправильной формы пузыри с серозно-геморрагическим содержимым, вскрываясь образуют эрозированные поверхности с вялой эпителизацией



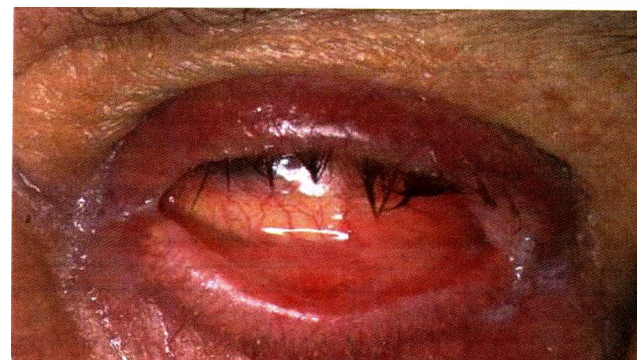
Буллезный пемфигOID: напряженные пузыри на фоне разлитой эритемы и вялых эрозий на месте вскрывшихся буллезных элементов



Буллезный пемфигOID на слизистой полости рта: мелкие пузыри, образующие умеренно болезненные эрозии без фибринозного налета и тенденции к эпителизации



Рубцующий пемфигOID: конъюнктивит, блефарит; наступающее сращение век правого глаза



Рубцующий пемфигOID: блефарит, инъекция сосудов конъюнктивы и ее эссенциальное сморщивание

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ВАСКУЛИТЫ КОЖИ (общие сведения)

Общая характеристика	Группа дерматозов, в возникновении которых первичную роль играют воспалительные инфекционно-аллергические и аутоиммунные реакции в стенках мелких кровеносных сосудов дермы (гемосидерозы, геморрагические васкулиты) или более крупных сосудов её нижних слоёв и гиподермы		
Факторы риска	<ul style="list-style-type: none">Хронические интоксикации, включая медикаменты, пищевые продукты, эндокринопатии, обменные нарушения.Физическое перенапряжение (длительное стояние и др.).Охлаждение, фотосенсибилизация	<ul style="list-style-type: none">Фокальные, острые и хронические инфекции (грипп, туберкулез, сифилис, лепра, иерсиниоз и др.).Диффузные болезни соединительной ткани (ревматизм, системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.).Криоглобулинемия, болезни крови, заболевания печени, опухолевая интоксикация	
Патогенез	Гиперергическое воспаление эндотелия сосудов кожи по типу феномена Санорелли-Шварцмана и Артюса, вызванное действием инфекционных агентов: <ul style="list-style-type: none">- микробных антигенов и комплемента;- микробного иммунного комплекса (АГ+АТ) и активации комплемента;- лимфоцитами, сенсибилизированными микробными антигенами (гиперчувствительность замедленного типа)	Аутоиммунные механизмы: <ul style="list-style-type: none">- аутологичный иммунный комплекс (ДНК+антиДНК+К);- иммунный комплекс: медикамент, связанный с белком организма+АТ+К;- лимфоциты, сенсибилизированные медикаментом (гиперчувствительность замедленного типа)	
Классификация по калибру пораженных сосудов	1. Гемосидерозы (геморрагические пигментные дерматозы) – воспалительные изменения эндотелия капилляров и прекапилляров дермы с отложением гемосидерина и повышением гидростатического давления: <ul style="list-style-type: none">Кольцевидная телеангиэктатическая пурпура (болезнь Майокки).Дугообразная телеангиэктатическая пурпура Турена.Болезнь Шамберга.Пурпурозный лихеноидный пигментный дерматит (синдром Гужеро-Блюма).Экзематоидная пурпура Дукаса-Капитанакиса.Зудящая пурпура Лесвентяля.Пурпурозный пигментный ангиодермит (синдром Фавра-Шэ, охряный дерматит).Белая атрофия кожи Милиана.Сетчатый старческий гемосидероз (сенильная пурпура).Ортоstaticческая пурпура	2. Геморрагические поверхностные васкулиты – поражение капилляров, артериол и венул дермы: <ul style="list-style-type: none">Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна-Геноха).Аллергический артериолит Рунтера.Узелковый некротический васкулит (дерматит Вертера-Вернера-Дюмлинга).Геморрагический лейкоцитарный микробид (микробид Мишера-Шторка).Острый оспенновидный лихеноидный параспориоз Габерманна-Мухи	3. Глубокие васкулиты – поражение сосудов среднего и крупного калибра дермы и гиподермы: <ul style="list-style-type: none">Острая узловатая эритема.Узловатый васкулит Монтгомери-Оливера-Баркера.Мигрирующая узловатая эритема Беферстедта.Панникулит мигрирующий узловатый (гиподермит Вилановы-Пиньола-Агваде).Узелковый (узловатый) периартериит
Признаки, подтверждающие диагноз васкулита	Поверхностные васкулиты. Возникновение после инфекционного заболевания. Петехиально-пурпурозная сыпь. Отсутствие кровоточивости, патологии со стороны свертывающей системы крови. Распад ядер лейкоцитов в инфильтрате (микробид). Гистологические особенности поверхностных васкулитов (биопсия)	Глубокие васкулиты. Изменение цвета узла по типу экхимоза. Отсутствие эффекта от противотуберкулезной терапии. Некроз узлов без нагноения, незаживающие язвы, очаги сухой гангрены (узловый периартериит.). Наличие суставного синдрома, изменений со стороны других органов и систем. Выявление гистологических признаков и особенностей глубоких васкулитов (биопсия)	
Дифференциальный диагноз	Лекарственная токсидермия, многоформная экссудативная эритема, папуло-некротический туберкулез кожи, инфекционные экзантемы, гемофилия, псевдогемофилия	Сосудистый аллергид Narkavy, аллергический гранулематоз, индуративная эритема Базена, скрофулодерма, панникулит Вебера-Крисчена, мигрирующий тромбофлебит, саркоиды Дарье-Русси, кальциноз, сифилитические гуммы, факоматозы, злокачественные новообразования кожи	
Лечение и профилактика	1. Десенсибилизаторы. Препараты кальция. Витамины группы В, С, рутин. Ангиопротекторы. Препараты, улучшающие микроциркуляцию. Антибиотикотерапия (при установлении связи с инфекцией). Иммуносупрессоры. Местно: дезрастворы, мази (ируксол, солкосерил, троксевазин, кортикостероиды), гелий-неоновый лазер. 2. К терапии, проводимой при гемосидерозах, подключают: НПВС, гепарин подкожно, кортикостероиды per os. При выраженном аутоиммунном компоненте и тяжелом течении проводят гемосорбцию, плазмаферез, назначают цитостатики (циклофосфамид, азатиоприн). 3. См. терапию, проводимую при геморрагических васкулитах. При неэффективности – преднизон (30-35 мг/сут) в течение 8-10 дней. Местно: компрессы с ихтиоловой мазью. УВЧ, диатермия, индуктотермия, ультразвук с гидрокортизоном, нафталан. УФО (соллюкс). Профилактика: Диспансеризация. Предупреждение инфекций, простудных заболеваний, охлаждений, инсоляций. Рекомендации по трудоустройству, режиму, диетпитанию. Санаторно-курортное лечение		

ГЕМОСИДЕРОЗЫ

Общая характеристика

Геморрагически-пигментные дерматозы, формирующиеся в результате воспалительных изменений эндотелия капилляров и прекапилляров с отложением гемосидерина и повышением в них гидростатического давления

Клинические формы и их симптомы

- *Кольцевидная телеангиэктатическая пурпура (болезнь Майокки)* и *дугообразная телеангиэктатическая пурпура Турена* – появление округлых или дугообразных геморрагических пятен, телеангиэктазий, петехий с последующей очаговой атрофией в местах эфлоресценций, без субъективных ощущений. Возможны пурпурозные пятна на слизистых оболочках рта.
- *Болезнь Шамберга* – образование точечных пурпурозных пятен, склонных к группировке и сливанию, приобретающих ржавый оттенок в области голеней, стоп, реже на других участках.
- *Пурпурозный лихеноидный пигментный дерматит (синдром Гужеро-Блюма)* – возникновение на нижних конечностях, затем на туловище, верхних конечностях, лице пятен желтовато-коричневого цвета с пурпурозными папулами полигонально-округлых очертаний на их поверхности, сливающихся в шелушащиеся лихеноидные бляшки неправильной формы. Отмечается легкий зуд, общее состояние не нарушается.
- *Экзематозная пурпура Дукаса-Капитанакиса* – характеризуется появлением на нижних конечностях эритематозно-сквамозных пятен желтовато-коричневой окраски, геморрагий с признаками экзематизации (реже на бедрах, ягодицах, туловище).
- *Зудящая пурпура Левенталя* – напоминает экзематозную пурпуру, однако с более выраженной лихенификацией пятен, меньшей экзематизацией в очагах и выраженным кожным зудом.
- *Пурпурозный пигментный ангиодермит (синдром Фавра-Шэ, охряный дерматит)* – формируется по ходу варикозно расширенных вен на нижних конечностях в виде желтовато-бурых пятен с небольшими геморрагическими очагами «цвета желтой охры». Возможно развитие атрофии кожи, трофических язв, экзематизации.
- *Белая атрофия кожи Милиана* – вокруг атрофических белесоватых (желтоватых) округлых пятен на передней поверхности голеней развиваются гиперпигментация и телеангиэктазии.
- *Сетчатый старческий гемосидероз (сенильная пурпура)* – на голених, бедрах, предплечьях, тыле кистей появляются пигментные, петехиально-пурпурозные пятна, телеангиэктазии, слегка шелушащиеся и зудящие.
- *Ортостатическая пурпура* – развивается на голених, стопах у лиц пожилого возраста с нарушениями гемодинамики крупных сосудов и проявляется в виде эритематозно-сквамозных очагов, петехиально-пурпурозных элементов

Дифференциальный диагноз

Лекарственные токсидермии, многоформная экссудативная эритема, папуло-некротический туберкулез кожи, инфекционные экзантемы. Гемофилия, псевдогемофилия

Лечение

– Гипоаллергенная диета.
– Санация очагов инфекции.
– Лечение заболеваний ЖКТ, печени, почек

– Десенсибилизаторы.
– Препараты кальция Витамины: С, рутин, группы В.
– Ангиопротекторы: продектин, солкосерил, венорутон, дицинон, эскузан, аминокaproновая кислота.
– Препараты, улучшающие микроциркуляцию (компламин, трентал, теоникол, доксиум)

При выявлении очагов инфекции – антибактериальная терапия, с учетом переносимости антибиотиков.
При явлениях иммуносупрессии – тактивин, тималин и др. иммуностимуляторы

Местное лечение:
– дезрастворы в виде примочек и влажно-высыхающих повязок;
– мази ируксол, солкосерил, трокссвазин, кортикостероидные препараты;
– гелий-неоновый лазер (на очаги)

Профилактика

Диспансеризация.
Предупреждение инфекций, простудных заболеваний, охлаждений, инсоляций.
Санация очагов полости рта

Рациональное назначение антибиотиков, других медикаментов.
Своевременные профилактические курсы лечения.
Рекомендации по трудоустройству, режиму, диетическому питанию.
ЛФК

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ПОВЕРХНОСТНЫЕ ВАСКУЛИТЫ

Общая характеристика

Группа многофакторных по механизму развития воспалительных поражений эндотелия капилляров, артериол и венул дермы (иногда других органов и систем) с преобладанием геморрагического компонента

Клинические формы и их симптомы

▪ **Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна-Геноха):**

- кожно-суставная (геморрагии и пятна, папулы, везикулы, серозные корки, иногда некротическая пурпура, поражение крупных суставов);
- абдоминальная (кожные проявления с кишечными кровотечениями и интенсивными болями в животе);
- почечная (кожная сыпь и нарушения со стороны почек по типу острого или хронического гломерулонефрита);
- злокачественная (геморрагические пятна, папулы, пустулы, везикулы, пузыри; вовлекаются слизистые рта и гениталий, сердечно-сосудистая система, почки, суставы; септическое состояние, мелена, носовые кровотечения);
- смешанная (по течению: острое, подострое, хроническое)

▪ **Аллергический артериолит Руитера:**

- геморрагический (эритематозные отечные пятна, геморрагии, шелушение);
- полиморфно-узелковый (к геморрагическому компоненту присоединяются везикулы, уртикарии, отечные папулы, эрозии, изъязвления, некротический налет);
- узелково-некротический (плотные, буроватые, некротизирующиеся и кровоточащие папулы, геморрагические корки, оспоподобные рубцы, телеангиэктазии. Отличается наиболее тяжелым течением, признаками интоксикации, болями в суставах)

▪ **Узелковый некротический васкулит (дерматит Вернера-Вернера-Дюмлинга):**

- на передних поверхностях голени, предплечий появляются множественные дермально-гиподермальные узелки бурой окраски на фоне эритематозно-сквамозных пятен с геморрагическим компонентом, некротизирующиеся и образующие язвенные очаги. Возможно распространение сыпи на гениталии, туловище. Течение хроническое с признаками интоксикации, болями в суставах

▪ **Геморрагический лейкокластический микробид Мишера-Шторка:**

- на нижних и верхних конечностях, коже туловища, лица, слизистой рта остро возникают эритематозно-геморрагические пятна, на их фоне везикулы, дермальные и гиподермальные узелки, волдыри, которые быстро некротизируются и изъязвляются. При гистологическом исследовании выявляется распад ядер лейкоцитов (лейкоклазия)

▪ **Острый оспенноидный лихеноидный параспориоз Габерманна-Мухи:**

- сочетает проявления острого параспориоза и аллергического васкулита Руитера. Начинается с лихорадки, увеличения лимфатических узлов. На коже туловища, предплечий, сгибательных поверхностях предплечий, подколенных ямках наблюдаются высыпания диссеминированных папул с наличием скрытого шелушения и феномена «облатки», везикул, оспенноидных пустул. Возможно появление на слизистой рта белесоватых гладких папул, окруженных очагами гиперемии

Дифференциальный диагноз

Лекарственные токсидермии, многоформная экссудативная эритема, папуло-некротический туберкулез кожи, инфекционные экзантемы. Гемофилия, псевдогемофилия, лейкомии, ДВС-синдром

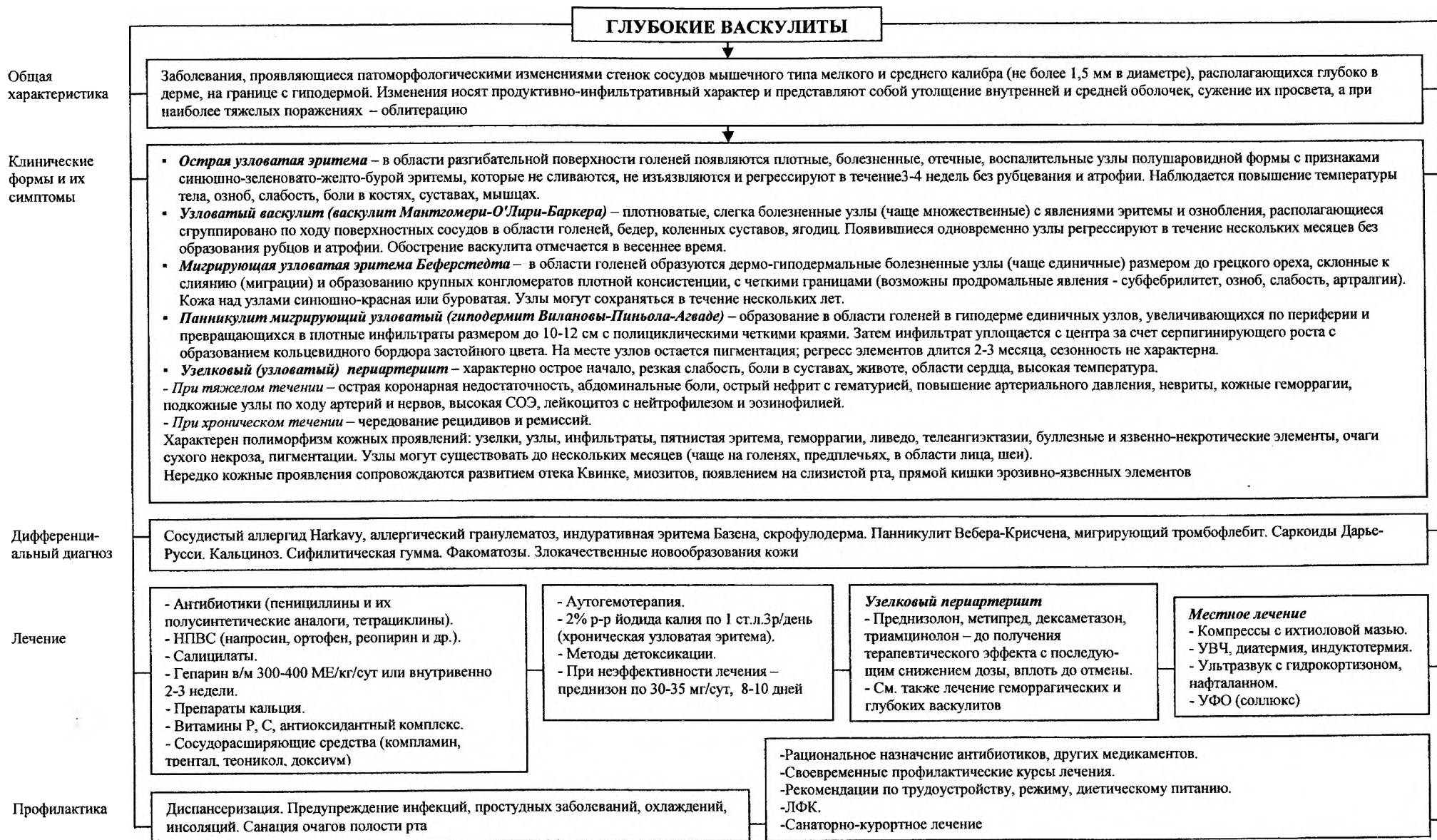
Лечение и профилактика

При тяжелом течении:

- НПВС (индометацин, вольтарен, ортофен, напросин, пироксикам).
- Гепарин – в/м 300-400 МЕ/кг/сут или внутривенно 2-3 недели.
- Кортикостероиды (преднизолон 30-50 мг/сут, триамцинолон 16-20 мг/сут, дексаметазон 6-8 мг/сут) по 5-7 дней с аналогичными интервалами, несколько курсов.
- При выраженном аутоиммунном компоненте: тяжелом течении – гемосорбция, плазмаферез, цитостатики (циклофосфамид, азатиоприн).

Нетяжелые формы: см. лечение гемосидерозов

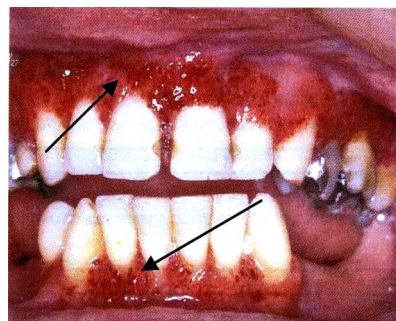
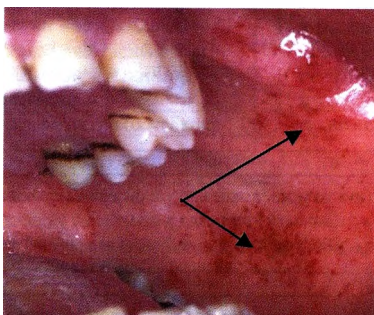
Профилактика: см. гемосидерозы



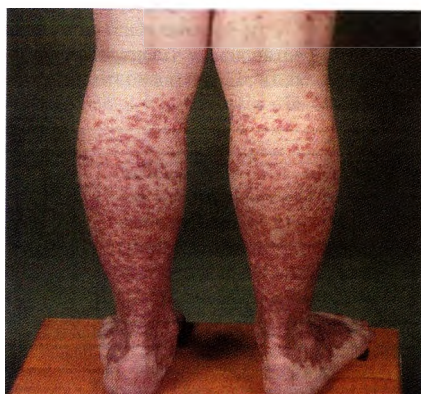
ВАСКУЛИТЫ



Геморрагический васкулит: пальпируемая пурпура – геморрагическая сыпь, возвышающаяся над поверхностью кожи, иногда с геморрагическими пузырями. Излюбленная локализация высыпаний – голени, лодыжки, бедра, руки



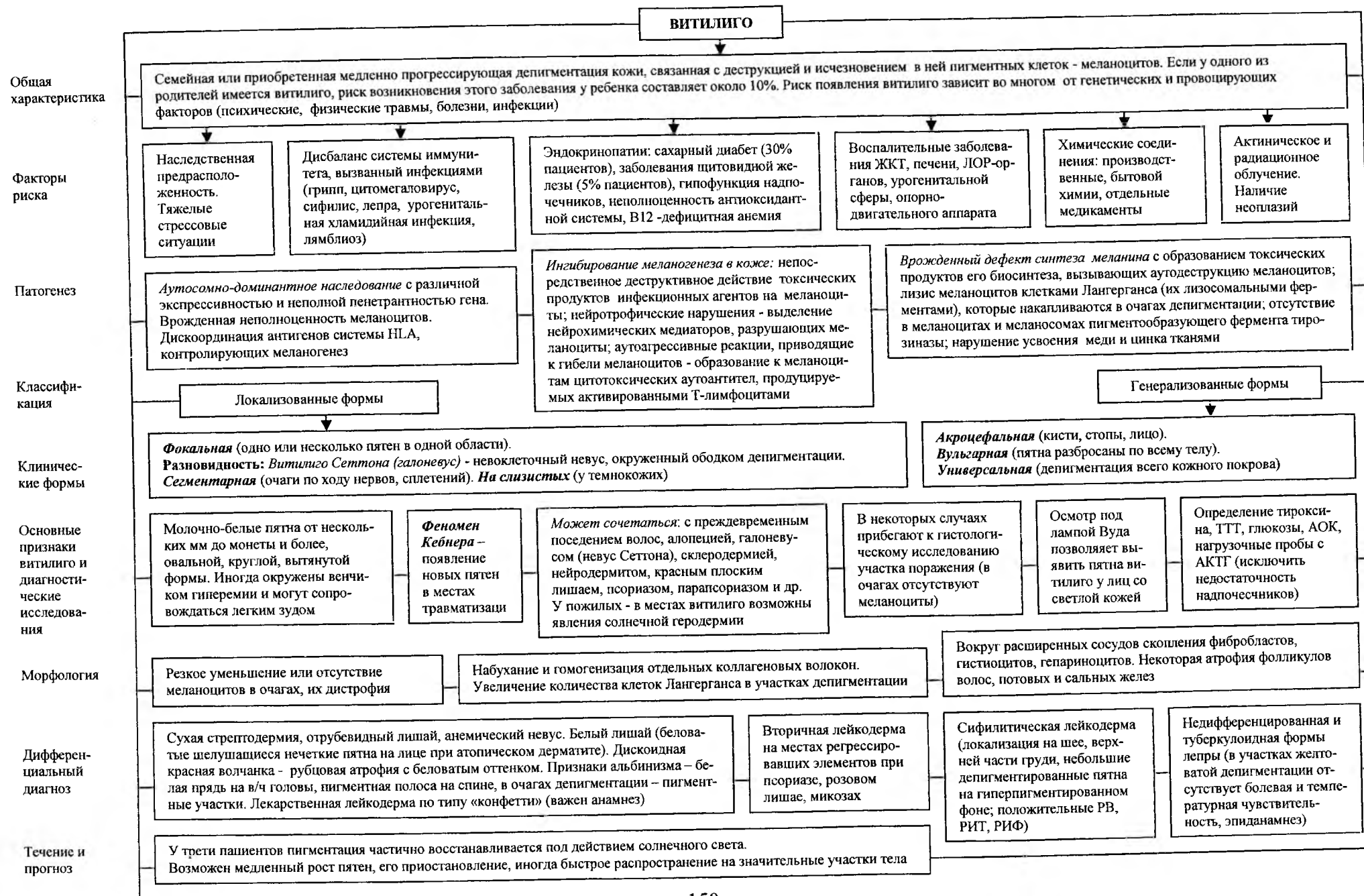
При геморрагическом васкулите возможны проявления на слизистой полости рта в виде эрозивно-язвенных элементов



Болезнь Шамберга: пурпурозные пятна, склонные к слиянию, приобретающие ржавый оттенок, локализирующиеся в области голеней, стоп, реже на других участках



Узловато-язвенный васкулит: многочисленные подкожные узлы на обеих голени. Кожа над узлами от красно-бордового до темно-фиолетового, нередко узлы некротизируются с образованием медленно заживающих язв



Лечение

Локализованные формы:

- Местные кортикостероиды 2 р/д 1,5-2 мес., перерыв 2 нед., еще 2 таких цикла при отсутствии побочных действий.
- Длительное применение на очаги витилиго мази с такролимусом («Програф»).
- Carovit melanin - прием капсул 3-6 мес. (бетакаротин, аминокислоты, вит. Е, минералы).
- Витикс - содержит природные антиоксиданты и мелон (дынный экстракт) - табл. + втирание в очаги аналогичного геля.
- Местная фотохимиотерапия – на очаги 1% лосьон метоксалена + УФ-А; через 15 процедур появляются первые результаты. На весь курс до 100 процедур (при отсутствии фототоксических реакций).

Лазерофотохимиотерапия - местный фотосенсибилизатор + лазерное облучение очагов.

Дарсанвализация. Лазерное облучение пятен. Рефлексотерапия.

Местное втирание экстракта плаценты+УФ-А или применение инфракрасного облучения очагов. Воздействие на очаги лазером UVB- Laigth 308 нм («Экзимер»).

Возможна трансплантация кожи при сегментарных формах, если другие методы не эффективны.

Другие применяемые методы

Витамины группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂, РР, фолиевая и пантотеновая кислоты), А, Е, С. Бетакаротин, селен 200-400 мкг/сут, цинк 50-100 мг/сут. ПНЖК; корень солодки 1-3 табл. (капс)/сут, кальций 1 г/сут, марганец 25-50 мг/сут.

Курсы *донегита* - ингибирует ДОФА- декарбоксилазу, нормализует нейрофическую регуляцию.

Иммуномодуляторы (Т-активин, иммунал).

Генерализованные формы - общая фотохимиотерапия: метоксален 0,2-0,4 мг/кг за 1 ч до облучения, 2 раза в неделю.

Количество сеансов и дозы УФ-А зависят от переносимости процедур, наступления первых положительных результатов

Фитотерапия

Прием во внутрь и втирание в очаги настоев, содержащих зверобой, календулу, шалфей, душицу обыкновенную, ромашку аптечную, подорожник, крапиву двудомную, ряску.

Втирание в очаги поражения сока (настойки) травы (плодов) пастернака посевного, листьев (плодов) инжира обыкновенного, красного стручкового перца, густого настоя (отвара) (1:1, 1:2) ряски маленькой, свежего сока земляники.

Методы косметологии

Маскировка пятен с помощью косметических средств.

Средства для искусственного загара с диоксиацетоном (красящее вещество).

Местные фотопротекторы с высоким коэффициентом защиты (>30%) непораженной кожи от солнечных лучей.

Отбеливание нормальной кожи 20% монобензоном + фотозащитные средства (при поражении более 40% кожи)

Профилактика

Лечение заболеваний внутренних органов, эндокринной системы, генитальной сферы. Дегельминтизация. Психотерапия, нейротропные средства, адаптогены, общеукрепляющие средства

ВИТИЛИГО



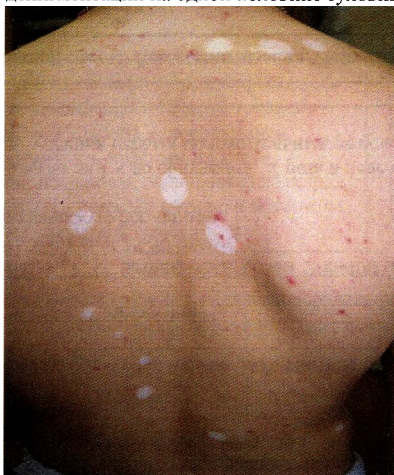
Акральная форма витилиго: симметричные очаги депигментации различной величины на кистях и стопах



Витилиго области гениталий – моносимптом данного заболевания



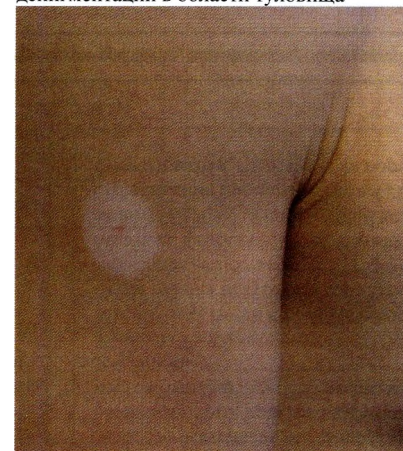
Унилатеральное витилиго: большие очаги депигментации на одной половине туловища



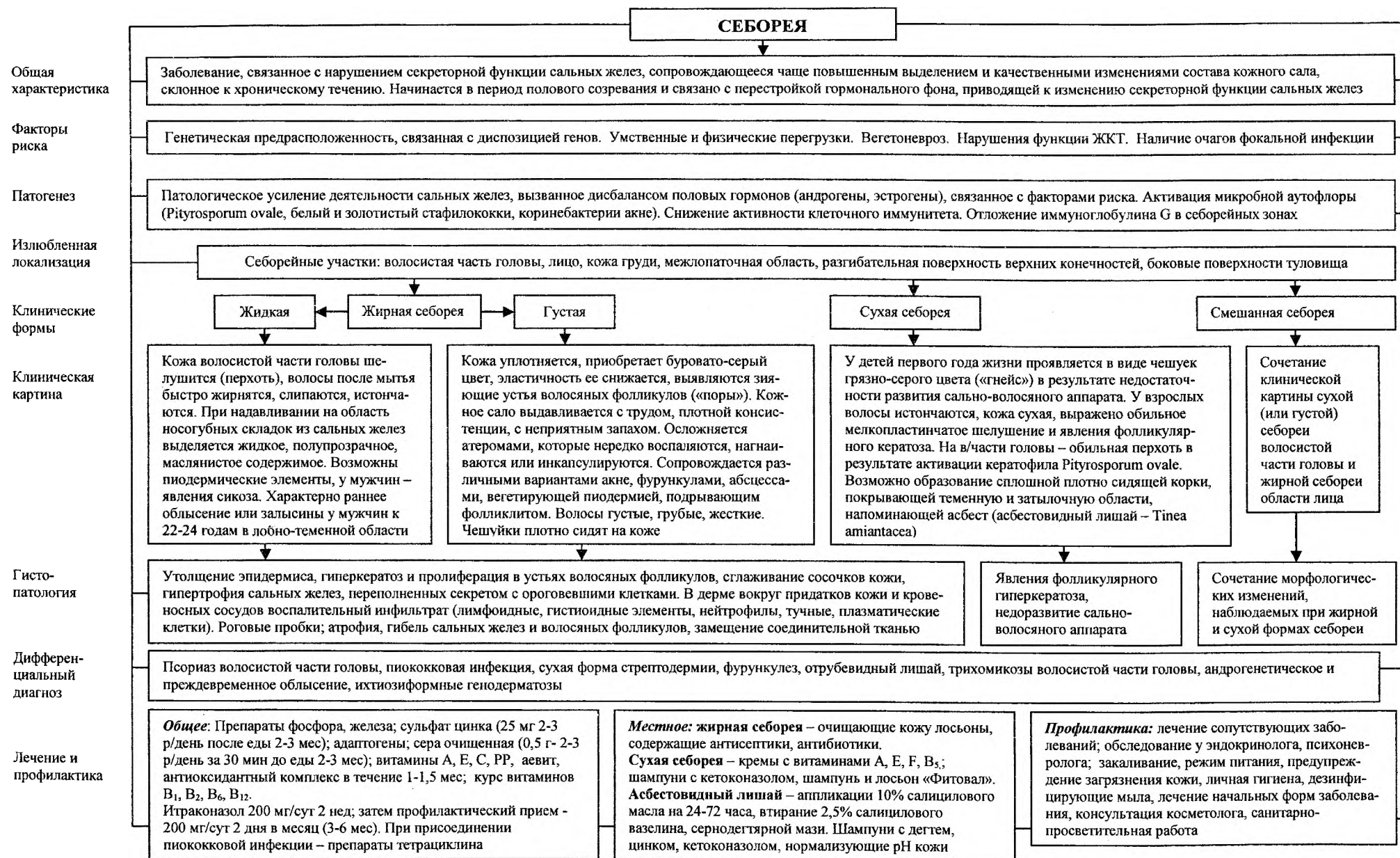
Галоневус (витилиго Сеттона): мелкие невоклеточные невусы, окруженные четко очерченным ореолом депигментации, склонные к спонтанному исчезновению

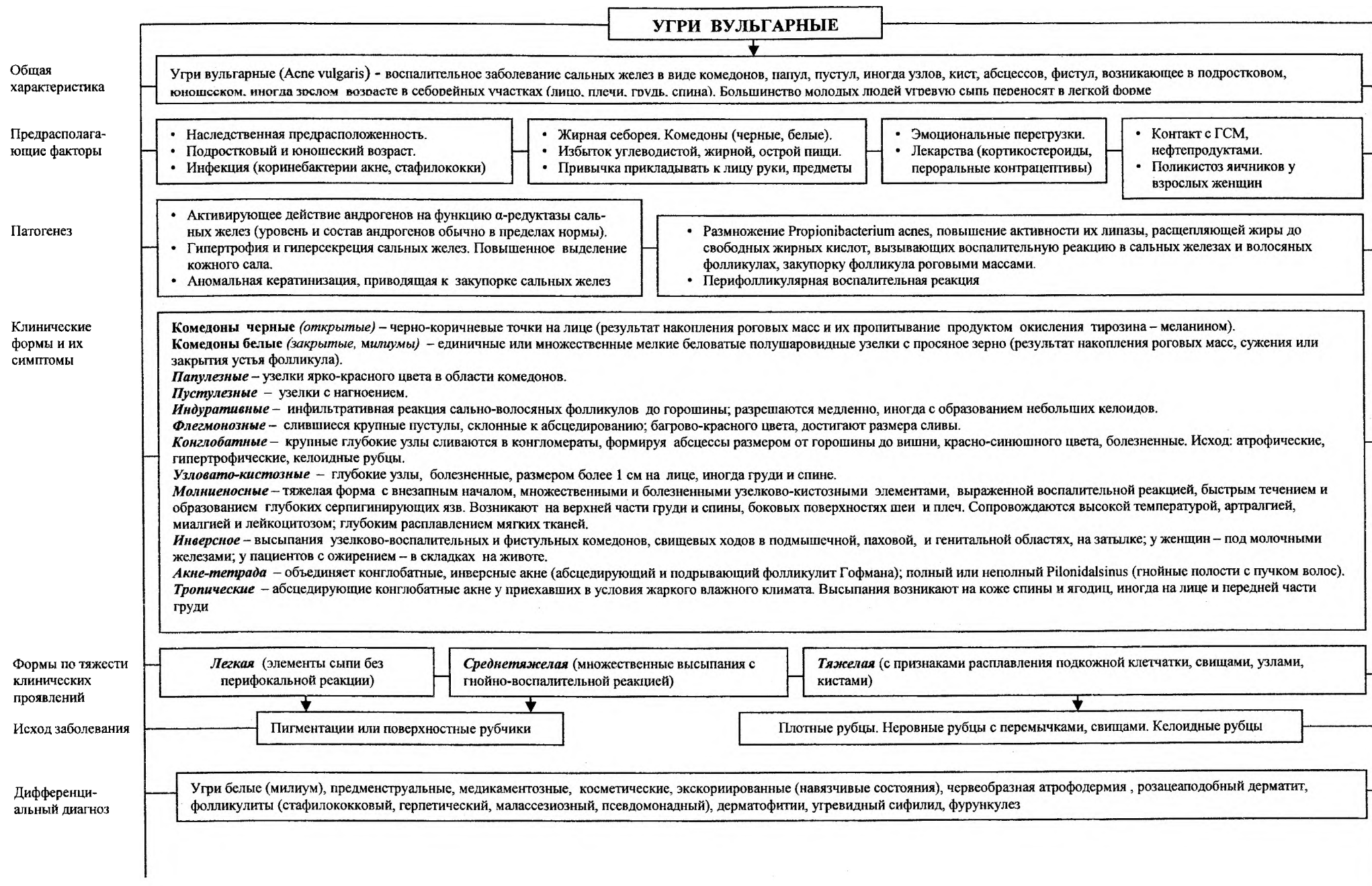


Значительные молочно-белого цвета очаги депигментации в области туловища



БОЛЕЗНИ ПРИДАТКОВ КОЖИ





Лечение

Профилактика

Легкие формы

Местно: препараты, содержащие клиндамицин, эритромицин, третиноин (айрол, изотрокс-гель, атредерм, локацид, ретин А, клинеспар), бензоилпероксид, азелаиновую кислоту (скинорен); 0,5-1,0% риодоксоловая мазь

Среднетяжелые и легкие формы при неэффективности местной терапии

Антибиотикотерапия: доксициклин (200-100 мг/сут), миноциклин (200-100 мг/сут) в течение 4-8 недель. Аутогемотерапия. Курс инъекций тактивина (тималина). Сера очищенная – по 0,5-1,5 г/сут в течение 2-3 месяцев. Витаминотерапия (А, Е, С, группа В). У женщин эффективны оральные контрацептивы с антиандрогенным действием: «Жанин», «Новинет», «Регулон». Общее УФО, УФОК. Коагуляция пустулезных элементов. Местно: изотретиноин и др. противоугревые средства

Тяжелые формы:

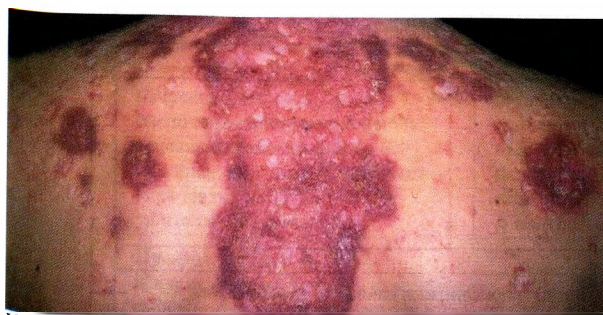
Роаккутан – 0,1-1,0 мг/кг/сут в течение 6-12 месяцев. Клиндамицин внутрь – 150-450 мг каждые 6 ч за 1-1,5 ч до еды или в/м (в/в) по 0,6г 3раза/сут в течение 10 дней. Хирургическая обработка нагноившихся кист, атером, свищевых ходов

Диета бедная жирами, углеводами; исключение из рациона продуктов, содержащих трансжирные кислоты (маргарин, гидрогенизированные растительные масла и др.), сахар и др. углеводы, изделия из муки высшего сорта

Лечение очаговых инфекций, заболеваний ЖКТ, гениталий, эндокринных органов. Закаливание. Меры личной профилактики. Лечение больных с начальными формами заболевания. Диспансеризация больных тяжелыми формами угревой болезни. Санитарно-просветительная работа

Прием препаратов Zn, Se, K, Mg, бетакаротина, витамина С, пробиотических бактерий, ПНЖК, пантотеновой кислоты, комплекса витаминов группы В, корня солодки; курс инъекций витамина В₆ в/м по 2-5 мл №15

УГРИ ВУЛЬГАРНЫЕ



Конглобатные акне – крупные глубокие узлы, сливающиеся в конгломераты; болезненные абсцессы размером от горошины до вишни



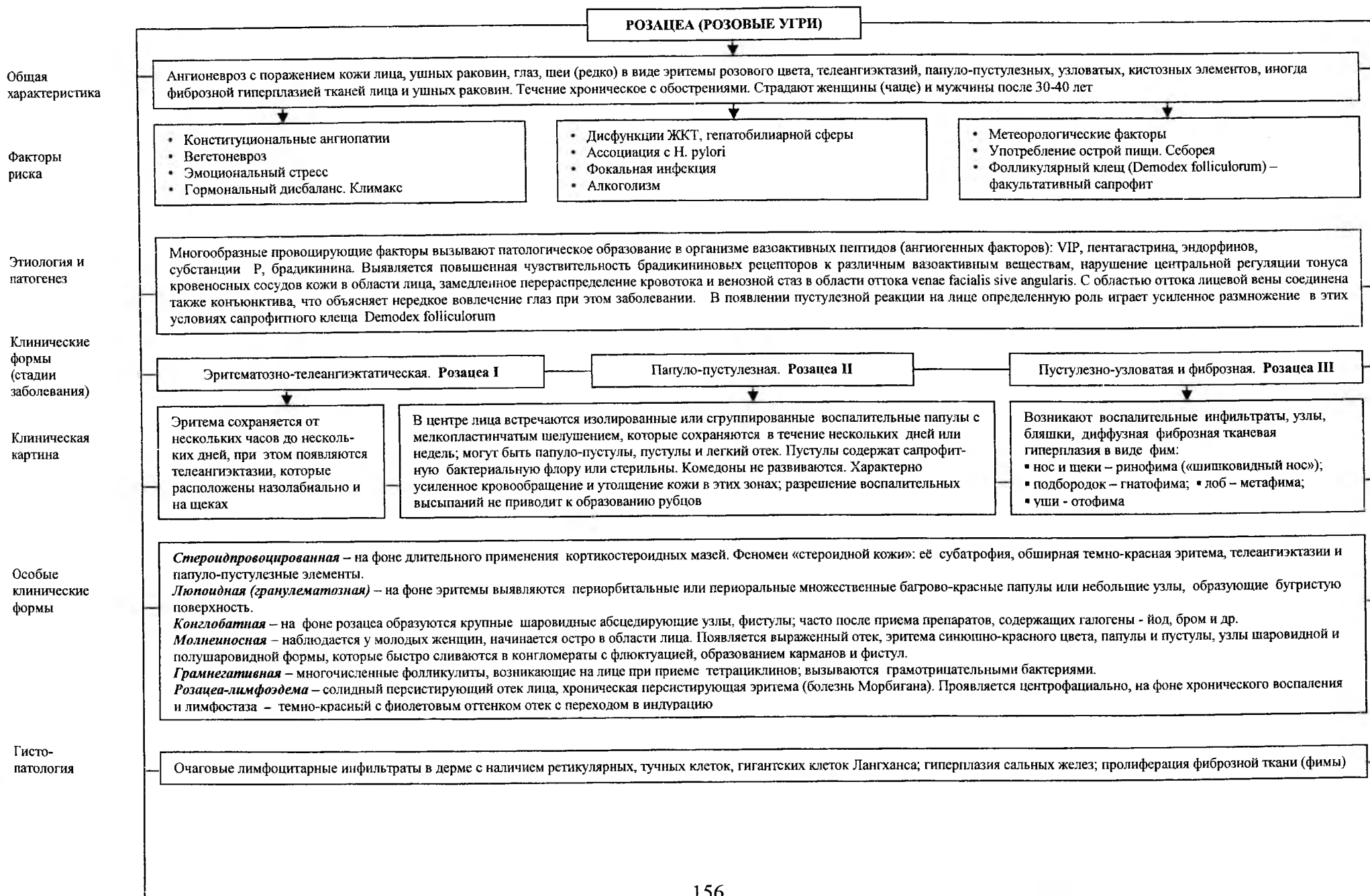
Акне индуративные и флегмонозные



Инверсные акне: болезненные абсцедирующие узлы и рубцовые изменения ягодично-пахово-бедренной и подмышечной областей, указывающие на длительно протекающий гнойный процесс



Акне комедоновые



Дифференциальный диагноз

Периоральный (розацеаподобный) дерматит. Обыкновенные угри, красная волчанка, рубромикоз, контактный дерматит, себорейный дерматит

Периоральный (розацеаподобный) дерматит - поражаются фолликулы пушковых волос околоротовой области, подбородка, назолабиальных участков у лиц 20-30 лет, иногда 9-13 лет. Преобладают мелкие папулы, пустулы, везикулы на фоне неяркой эритемы.

Провоцирующие факторы: увлажняющие средства, топические стероиды, пероральные контрацептивы, фторированные зубные пасты, гормональные дисфункции, инсоляция. Выявляется атопическая предрасположенность. Поражения глаз, в/ч головы, шеи, области декольте не отмечаются; демодекс обнаруживается редко. На фоне приема метронидазола 0,250 г 3-4 р/сут 15 дней и местного препарата «Элидел» (4-6 нед.) клиническая ремиссия достигается более чем у половины больных, а у остальных – значительное улучшение

Лечение и профилактика

Розацеа I

- Криомассаж, ангиопротекторы; косметологические средства «Розальяк», «Ruboril» и т.п.
- Аппликации водных экстрактов трав (чай, шалфей, ромашка, календула и др.).
- Исследование состояния эндокринных желез, внутренних органов, половой сферы; условий работы, особенностей питания.
- Коррекция выявленных нарушений

Общее лечение проводят при розацеа II-III

- Осуществляют регулирование и лечение заболеваний ЖКТ, печени, нервной и эндокринной систем.
- Применяют: тетрациклины, макролиды (до 12 нед.), метронидазол (до 8 нед.).
- Седативные, гепатопротекторы, иммуномодуляторы, аминокaproновая кислота.
- Курс витаминов B₁, B₆, B₁₂, A, E, фолиевой кислоты.

- При выявлении *H. pylori* в течение 7 дней:

- омепразол 20 мг 2р/сут;
- кларитромицин 500 мг 2р/сут;
- амоксициллин 1000 мг 2р/сут.

Конглобатная форма – роаккутан (до 4-6 мес), начальная доза до 1 мг/кг/сут.

Молинеосная форма – преднизолон (начальная доза 1 мг/кг/сут).

При фотосенсибилизации (в период солнечной активности) – курсы делагила, плаквенила

Местные мероприятия при розацеа II-III

- Противодемодекозная терапия (25-30 дней): метрогил-гель, 10-20% бензилбензоат, 5-10% бензоилпероксид, 10-20% серная мазь, 20% крем азелаиновой кислоты, ароматические ретиноиды в виде кремов.
- Дезинфицирующие примочки, спирты, лосьоны.
- Диатермокоагуляция, криомассаж, криотерапия, лазеротерапия.
- Дермабразия (шлифование).
- Удаление фиброзных тканей с кожной пластикой

Профилактика:

Избегать эмоциональных стрессов, инсоляций, низких температур, острой и горячей пищи, алкоголя. Фотозащитные кремы, пудры. Санаторно-курортное лечение в учреждениях желудочно-кишечного и неврологического профиля

РОЗАЦЕА



Периорбитальный дерматит: проявления розацеа



Конглобатная форма – крупные шаровидные абсцедирующие узлы с гнойными фистулами



Люпоидная (гранулематозная) форма – периоральные множественные багрово-красные папулы и небольшие узлы, образующие бугристую поверхность



Типичные проявления розацеа: красные папулы и пустулы на фоне эритемы розового цвета, расположенные на подбородке, назолабиально, в области надбровий



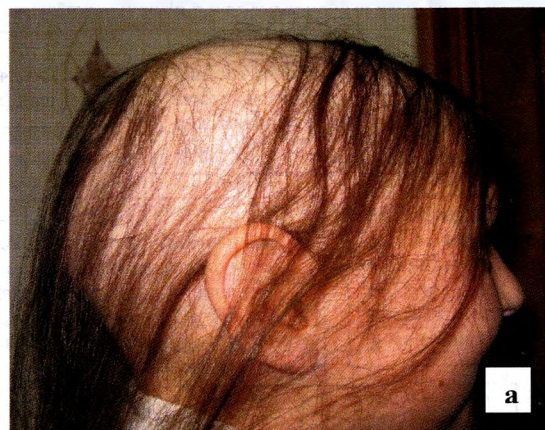
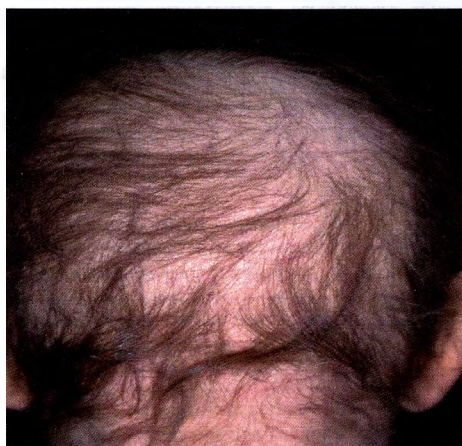
Ринофима – разрастание и отек соединительной ткани носа с гиперплазией сальных желез и многочисленными венозными телеангиэктазиями

ГНЕЗДНАЯ АЛОПЕЦИЯ

Общая характеристика	Патологическое выпадение волос на волосистой части головы, реже в области бороды, усов, бровей, ресниц, туловища, конечностей, гениталий, обусловленное различными воздействиями на волосяной фолликул и клинически проявляющееся формированием очагов с отсутствием волос						
Факторы риска	Семейно-генетическое предрасположение	Атопическое состояние	Стресс. Функциональные нарушения ЦНС	Нарушение деятельности щитовидной железы и других эндокринных органов	Очаги фокальной инфекции	Инттоксикации (токсические вещества, химиотерапия, радионуклиды и др.)	
Патогенез	В возникновении заболевания определенную роль играют аутоиммунные процессы (антиядерные антитела к щитовидной железе и ткани яичек; отложение иммунных комплексов и лимфоцитарно-макрофагальные инфильтраты вокруг фолликулов), нарушения эндокринной и нервной регуляции, изменения сосудов, психологические факторы, инфекционные и токсические агенты, приводящие к временному или стойкому нарушению питания волосяной луковицы						
Типы	Обычный Начало в возрасте 20-40 лет	Прегипертензивный Молодые люди, у которых в последствии развивается гипертония	Атопический На фоне атопического дерматита, бронхиальной астмы и др. Часто развивается тотальная и универсальная формы	Аутоиммунный В сочетании с аутоиммунными заболеваниями: тиреонит Хашимото, витилиго, аутоиммунный полигландулярный синдром I типа, гипопаратиреоз, первичная надпочечниковая недостаточность, хронический генерализованный гранулематозный кандидоз, миастения	Смешанный Чаще у людей старше 40 лет, характеризуется торпидностью, но с меньшей частотой развития субтотальной и тотальной форм		
Клинические формы	Очаговая Изолированные очаги выпавших волос в затылочно-теменной области круглой или овальной формы с практически неизменной кожей	Субтотальная Обширные очаги выпавших на голове волос в результате слияния более мелких	Тотальная Волосы отсутствуют на всей в/ч головы, включая ресницы, брови; у мужчин - бороды	Универсальная Волосы отсутствуют на всей поверхности тела человека	Краевая (офиазис) Область затылка и висков в виде ленты выпавших волос (встречается у детей)	Обнажающая - крупные очаги на в/ч головы, с небольшими гнездами нормальных волос	Стригущая (болезнь Никольского) – очаги с обломанными на высоте 1-1,5см волосами в лобно-теменной области, которые безболезненно выдергиваются из волосяных фолликулов
Стадии	Прогрессирующая – при легком потягивании волос по краю очага происходит их безболезненная эпидермизация на расстоянии 1,5-2 см от края очага – зона «расшатанных волос»		Стационарная – зона «расшатанных волос» определяется нечетко или не определяется вовсе		Регрессирующая (отрастания волос) – начало роста пушковых волос (вельюс) в очаге, их постепенное утолщение и пигментация		
Дополнительные диагностические симптомы	В очагах облысения выявляются расширенные устья волосяных фолликулов	Кожа в очаге может быть цвета слоновой кости, иногда воспалена	По периферии очагов волоски в виде восклицательных знаков	При субтотальной и тотальной алопеции характерна сглаженность волосяных воронок (симптом «бильярдного шара»)	Наличие углублений на ногтях выявляется более чем у 50% пациентов		
Гистопатология	Нарушение структуры эпителиальных влагалищ, атрофия сосочков волос, деформация луковицы, инфильтрация лимфоцитами околососочковой области, разрушение нервных окончаний, иннервирующих фолликулы, периваскулярные инфильтраты, истончение коллагеновых и эластических волокон						
Дифференциальный диагноз	Сифилитическое облысение (многоочаговое или диффузное) – подтверждается положительными серологическими реакциями. Лепрозная алопеция – частичное выпадение волос на лице, особенно в области бровей		Дерматофитии (микроспория, трихофития) – подтверждаются данными микроскопии и посева, исследованием под лампой Вуда. Рубцовые алопеции; эритематоз, псевдопелла, КПЛ, абсцедирующий фолликулит и др.		<ul style="list-style-type: none">Травматическая (особые виды тугих причесок).Трихотилломания (навязчивое состояние вырывать волосы).Андрогенетическая (диффузное облысение в лобно-теменной области).Младенческая алопеция (на затылке).Медикаментозная алопеция.Аплазия кожи (очаги отсутствия волос с рождения).Метастатическая (рак молочной железы)		

Прогноз	У пациентов с одним свежим очагом – отрастание волос в течение года		Тотальное или универсальное выпадение волос, поражение ногтей и атопический дерматит, отсутствие фолликулярных воронок, начало в детском возрасте – плохой прогностический признак	
Лечение	<p>Общая терапия (лечение выявленных заболеваний, исключение вредных привычек).</p> <p>Очаговые (многоочаговые формы)</p> <ul style="list-style-type: none">• Препараты, улучшающие микроциркуляцию:- ксантинола никотинат 1-3 табл. 3 раза в день;- пентоксифиллин 1 табл. 2-3 раза в день (2-3 недели);- курантил 1-2 драже 3 раза в день (до нескольких месяцев);- доксиум 0,25 г 3 раза в день (до 1,5 мес).• Витаминотерапия: А, Е, С, В₁, В₆, В₁₂, РР.• Препараты, содержащие цинк, медь, железо, селен, кремний, калий, магний, хром.• Гроприносин (в качестве иммуностропного средства) 1-4г/сут до 2-х нед.• Биогенные стимуляторы: экстракт алоэ, гумизоль, спленин.• Адаптогены.• Ноотропные препараты.• Транквилизаторы: сибазон 5 мг 2 раза в день до 1,5 мес.; при депрессии «Азафен» по 12,5 мг 2-3 раза в день.• ПУВА-терапия. <p>Субтотальная алопеция (поражение в/ч головы до 50%):</p> <ul style="list-style-type: none">- преднизолон 40 мг/сут 6-8 недель с последующим снижением;- дипроспан 1-2 мл в/м 1 раз в 2 недели, №3-5;- мини-пульс терапия бетаметазоном - 5 мг 2 дня в неделю, 3-4 месяца <p>Тотальная и универсальная алопеция:</p> <ul style="list-style-type: none">- циклоспорин А - 5 мг/сут 3 месяца, затем по 3 мг/сут (2-3 месяца)		<p>Местная терапия</p> <p>Прогрессирующая стадия:</p> <ul style="list-style-type: none">- кортикостероиды (кремы, растворы) умеренного и сильного действия - наносят 1 раз в день на участок поражения + 1см окружающей кожи - 3 недели, 1 неделя перерыв - 3 курса;- внутрикожное введение в красвые зоны очагов кортикостероидов (кеналог, дипроспан) в виде нескольких инъекций (0,3-0,4 мл на элемент - до 2 мл на сеанс) с последующим их массажем, инъекции повторяют через 1,5-2 месяца. <p>Стационарная стадия и отрастания волос:</p> <ul style="list-style-type: none">- контактная терапия антралином - начинают с 5 мин аппликации его 0,5% крема;- проводят сенсбилизацию здоровой кожи 2% раствором дифенилщклопропенона в течение 2-х недель, затем его 0,00001% раствор наносят на очаг выпадения волос, где возникает воспалительная реакция;- назначают другие местно-раздражающие средства - настойку стручкового перца и стрихнина, хлоралгидрат, диметилсульфоксид (в возрастающих концентрациях на основе жирового раствора витамина А);- фотохимиотерапия - проводят втирание в очаги спиртовых растворов фотосенсибилизаторов (псоберан, аммифурин и др.) с последующим воздействием на очаги лучами УФА-спектра	
			<p>Физиолечение</p> <p>На очаги:</p> <ul style="list-style-type: none">• Электрофорез глутаминовой, аскорбиновой, никотиновой кислот, эуфиллина, цинка сульфата• Лазеротерапия• Дарсонвализация• Амплипульстерапия	<ul style="list-style-type: none">• Криомассаж• Массаж в/ч головы <p>Общее воздействие:</p> <ul style="list-style-type: none">• Рефлексотерапия• Электросонотерапия• КВЧ-терапия• Индуктотермия на область надпочечников
Профилактика	<p>Диспансерное наблюдение, обследование и лечение у специалистов (невропатолог, терапевт, эндокринолог, гинеколог, ЛОР, психотерапевт).</p> <p>Маскировка очагов специальными прическами, ношение оригинальных шапочек, повязок, париков (тотальная алопеция).</p> <p>Для укрепления и стимуляции роста волос длительное применение шампуней и лосьонов «Фитовал».</p> <p>Психологическая поддержка пациентов (психолог, психотерапевт)</p>			

АЛОПЕЦИЯ



Диффузное выпадение волос на в/ч головы (а) может завершиться тотальной формой алопеции (б)



Гнездная алопеция: множественные сливающиеся очаги облысения; в отдельных очагах рост волос возобновляется

Гнездная алопеция: четко очерченный крупный участок облысения с признаками легкой гиперпигментации (а), или слабо выраженной эритемы (б); шелушения, атрофии кожи в очагах выпадения волос не отмечается

НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ

НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ (общие сведения)

Общая характеристика

Неоднородная группа заболеваний, состоящая из опухолей кожи, невусов, вторичных метастатических опухолей и специфических гемодермий. Обычно это очаги патологической пролиферации продолжающейся после прекращения действия вызвавших ее факторов. По происхождению опухоли могут быть первичными (возникают из собственных тканей кожи) и вторичными, развившихся вследствие метастазирования в нее злокачественных клеток при онкопатологии внутренних органов (метастатические опухоли), или пролиферации в коже злокачественных клеток кроветворной системы (специфические гемодермии - лейкомии кожи). Опухоли кожи и пороки ее развития подразделяют на эпителиальные, возникающие из эпидермиса и придатков кожи; мезенхимальные, развивающиеся из соединительной, жировой ткани, сосудов и нейроэктодермальные, возникающие из тканей нервов

Факторы риска

Генетическая предрасположенность.
Врожденные пороки

Нарушения обмена и нейроэндокринной регуляции. Пожилой возраст.
Светлая кожа (I и II тип)

Воздействие канцерогенов.
Вирусная инфекция

Травмы (ожоги, рубцы, вакцинации, татуировки).
Хронические язвы

Гиперинсоляция, ионизирующее и рентгеновское излучение.
Иммуносупрессивная терапия

Морфологические признаки малигнизации

Гиперплазия - метаплазия - атипическая метаплазия - дисплазия - внутриэпидермальный рак - инвазивный (анapластический рак)

На стадии дисплазии и устранения активирующих факторов - возможно восстановление нормальной пролиферации; на стадии анаплазии - вероятность ее восстановления минимальна

Классификация по потенциальной злокачественности

Доброкачественные новообразования

Предраковые новообразования

Злокачественные новообразования

Клинические формы

- Старческие (себорейные) кератомы (эпителиальная опухоль).
- Кератоакантома (роговой моллюск).
- Дерматофибромы, мягкие фибромы, гипертрофические и келоидные рубцы (опухоли фиброзной ткани).
- Атеромы (опухоли сальных желез), гиперплазия сальных желез.
- Сирингоммы (опухоли из потовых желез).
- Липомы (опухоли жировой ткани).
- Гемангиомы (сосудистые опухоли).
- Кисты (полости в коже, выстланные эпидермисом или эпителием придатков кожи).
- Отложения в коже (ксантомы, кальциноз).
- Нейрофиброматоз (опухоли нервной ткани).
- Невусы эпителиальные (пороки развития эпителиальных клеток).
- Невусы пигментные (врожденные, приобретенные)

- Пигментная ксеродерма.
- Актинический кератоз.
- Дежарный и мышьяковый кератозы.
- Болезнь Боуэна (рак in situ).
- Лучевой дерматит.
- Кожный рог.
- Бородавчатый предрак.
- Ограниченный предраковый гиперкератоз.
- Лейкоплакия.
- Абразивный преинвазивный хейлит Манганотти

- Базалиома.
- Плоскоклеточный рак.
- Меланома.
- Болезнь Педжета

Возвышающиеся опухоли черного цвета:
себорейные кератомы, невусы, меланома, тромбангиомы

Возвышающиеся опухоли красного цвета: гемангиомы, актинические кератомы, пиогенная гранулема, гломусные опухоли, сенильные ангиомы

По форме

Плоские опухоли телесного цвета:
плоские бородавки, лейкоплакия

Плоские пигментированные:
внутриэпидермальные невусы, лентиго, гистиоцитома, монгольское пятно, поверхностно распространяющаяся меланома

Возвышающиеся опухоли телесного цвета: бородавки, папилломы, внутридермальные невусы, кисты, липомы, келоидные рубцы, склеродермоподобная базалиома, плоскоклеточный рак, контагиозный моллюск

Возвышающиеся опухоли коричневого цвета: сложные меланоцитарные невусы, себорейные кератомы, мягкие фибромы, актинические кератомы, пигментные базалиомы, меланома, плоскоклеточный рак, кератоакантома

По возрасту

Дети: бородавки, контагиозный моллюск, внутридермальные невусы, гемангиомы, пиогенная гранулема, монгольское пятно

Взрослые:
подошвенные бородавки, невусы, кисты, мягкие фибромы, гиперплазия сальных желез, гистиоцитома-дерматофиброма - склерозирующая гемангиома, келоиды, липомы, пиогенная гранулема

Старшие возрастные группы:
себорейные и актинические кератомы, капиллярные гемангиомы, базальноклеточный рак, плоскоклеточный рак, лейкоплакия

По локализации

Волосистая часть головы - себорейные кератомы, базальноклеточный и плоскоклеточный раки, келоиды, эпидермальная и волосная кисты, фолликулярные кератомы, папилломы, себорейный невус, цилиндрома.
Ушные раковины - себорейные и актинические кератомы, базальноклеточный и плоскоклеточный раки, невусы, келоиды, эпидермальная киста, кератоакантома

Методы
исследования

Веки - мягкие фибромы, себорейные кератомы, милиумы, сирингома, ксантелазма, базальноклеточный рак.
Шея - мягкие фибромы, себорейные кератомы, невусы эпидермальные, волосные кисты, келоид.
Губы и область рта - болезнь Фордайса, лентиги, телеангиэктазии, пиогенная гранулема, плоскоклеточный рак, веррукозная карцинома, белый невус, лентиги-меланома.
Лицо - себорейные и актинические кератомы, гиперплазия сальных желез, лентиги, милиумы, невусы, базальноклеточный и плоскоклеточный раки, лентиги-меланома, плоские бородавки, кератоакантома, пиогенная гранулема, невус Шниц, гемангиома, аденома сальных желез, гистиоцитома апокринных и эккринных желез, невус Оты, атипичная фибросантома.
Подмышечные впадины - мягкие фибромы, эпидермальная киста, контактный моллюск, лентиги.
Грудь и спина - себорейные и актинические кератомы, ангиомы, невусы, липома, базальноклеточный и плоскоклеточный рак, эпидермальная киста, келоид, лентиги, меланома, гемангиома, гистиоцитома, голубой невус, невус Ито, невус Беккера, болезнь Педжета.

Паховая область - мягкие фибромы, себорейные кератомы, контактный моллюск, бородавки, болезнь Боуэна, экстраммарный рак Педжета.
Половые органы - бородавки, контактный моллюск, ангиокератома (мошонка), милиарные папулы по краю головки полового члена, плоскоклеточный рак, эритропалазия Кейра, болезнь Боуэна, киста сальных желез, карцинома, гидраденома больших половых губ.
Верхние конечности - бородавки, актинические и себорейные кератомы, лентиги, плоскоклеточный рак, гломусная опухоль, голубой невус, акральная и лентигинозная меланома, пиогенная гранулема, фибромы, ксантомы, липомы, дерматофибромы.

Стопы - бородавки, линейный невус, голубой невус, акральная и лентигинозная меланома, себорейные кератомы, карцинома, саркома Капоши.
Плечи и голени - себорейные и актинические кератомы, лентиги, бородавки, гистиоцитома, плоскоклеточный рак, меланома, липома, ксантома, саркома Капоши.

Доброкачественные и предраковые новообразования: визуальный, пальпаторный; патоморфологическое исследование (предраки)

Невусы: дерматоскопия, эпидиоминесцентная микроскопия

В неясных случаях при подозрении на озлокачествление: патоморфологическое исследование биопсийного материала, проведение интраоперационной микроскопии

Меланома: Иммуногистохимия на антигены меланоцитов S-100 и HMB-45

Лечение

Себорейный кератоз - хирургическое иссечение, лазерная деструкция, криодеструкция, диатермокоагуляция; кюретаж + прижигание 35% раствором ТХУ.
Множественные кератомы - 5% мазь фторурацила, 30% р-р проспидина. Изотретиноин, проспидин 20-40 мг/сут 2-4 мес.
Папилломы (мягкие фибромы) - отсечение ножницами + коагуляция кровоточащих сосудов.
Липомы, кисты, отложения в коже - рассечение + удаление содержимого и капсулы.
Милиумы - прокол иглой + комедоэкстракция; электродеструкция элементов.
Кератоакантома (при отсутствии спонтанного регресса) - иссечение, кюретаж, криодеструкция; ароматические ретиноиды per os (множественные элементы).
Гистиоцитома, дерматофиброма, склерозирующая гемангиома - криодеструкция жидким азотом (при повышенной травмируемости).
Пиогенная гранулема (гломусная опухоль) - хирургическое иссечение.
Сирингома, трихоэпителиома, гиперплазия сальных желез - электрокоагуляция.
Невус сальных желез - удаление в пубертатном возрасте.
Эпидермальные невусы - кортикостероиды местно, их введение в очаг; криотерапия; аппликации дитранола, фторурацила, третиноин-геля, кальципотриола; иссечение пораженных участков с трансплантацией кожи.
Гипертрофические и келоидные рубцы - их криотерапия жидким азотом, оттаивание + инъекции кортикостероидов в очаг (ксналог 10-40 мг/мл) 1 раз в мес

Сосудистые невусы Поверхностные (паукообразные, сенильные) - электрокоагуляция; кавернозные гемангиомы - оперативная тактика, инъекция кортикостероидов в очаги.
Пламенеющий невус - импульсная лазеротерапия на жидких кристаллах и парах меди; селективная импульсная фототерапия 515-1200 нм.
Невусы пигментные (пограничный, голубой, Оты и Ито, гигантский врожденный, диспластический) - фотозащита, их фотография и наблюдение; при признаках малигнизации (биопсия) - широкое иссечение с подкожной клетчаткой; невус Шниц, голубой невус с признаками малигнизации, травмируемые меланоцитарные невусы - иссечение.
Предраковые новообразования (лучевой, мышьяковый, солнечный кератозы) - вит. А, Е, бетакаротин, селен, кремы с селеном и вит. А, Е; наблюдение дерматолога и онколога, криодеструкция, 5% фторурациловый крем, фотопротекторы.
Плоскоклеточный рак in situ, лейкоплакия, хронический лучевой дерматит - криодеструкция; бетакаротин, ароматические ретиноиды per os.
Болезнь Боуэна, эритропалазия Кейра, вызванные ВПЧ (ротоглотка, гортань, гениталии, анальная область) - прибегают к криодеструкции и местным препаратам фторурацила.
Кожный рог, бородавчатый предрак, ограниченный предраковый гиперкератоз - своевременное иссечение.
Пигментная ксеродерма - длительный прием изотретиноина в низких дозах.
Хейлит Манганотти - антиоксиданты, сосудорасширяющие; местно: противовоспалительные и регенерирующие средства, лазеротерапия

Базалиомы, плоскоклеточный рак - иссечение с интраоперационным микроскопическим контролем краев раны; микрохирургический метод Моса (когда необходимы трансплантация или закрытие раны откидным лоскутом). Глубокая криодеструкция, кюретаж, электродесикация мелких базалиом. Лучевая терапия (у пожилых пациентов) + проспидин в/в 100 мг/сут, до 35г на курс. Аппликации 5-фторурацила (множественные базалиомы). Большие дозы препаратов селена, антиоксидантов (вит. А, Е, С).
При плоскоклеточном раке с метастазами в регионарные лимфоузлы - удаление опухоли, лимфоузлов + полихимиотерапия.
Меланома - (рентген, томография грудной клетки, ферменты печени, томография ОБП) - полное иссечение опухоли, регионарных лимфоузлов.
Меланома без метастазов - химио-иммунотерапия; лучевая терапия + иссечение + локальная СВЧ-гипертермия, сверхдозы ИФНа-2b (20 млн ЕД на 1 м² поверхности кожи - 4 нед, затем 3 р/нед по 10 млн ЕД на 1 м² - 1 год).
При отдаленных метастазах - лучевая терапия, полихимиотерапия, иммунотерапия, гипертермия + иссечение локальных метастазов во внутренних органах

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

Общая характеристика

Весьма разнообразны, что объясняется сложностью строения кожи, многообразием ее структурных компонентов, каждый из которых может служить источником новообразования, иногда злокачественного

Факторы риска

Генетические.
Врожденные пороки развития кожи

Обменные и эндокринные нарушения, системные заболевания.
Гиперинсоляция. Светлый тип кожи (I, II)

Травмы кожного покрова.
Пожилой возраст

Недостаток антиоксидантов, микроэлементов

Классификация гистологическая (краткая)

- Старческая (себорейная) кератома (эпителиальная опухоль).
- Кератоакантома (роговой моллюск).
- Дерматофибромы, мягкие фибромы, гипертрофические и келоидные рубцы (опухоли фиброзной ткани).
- Атеромы (опухоли сальных желез), гиперплазия сальных желез

- Сирингомы (опухоли потовых желез).
- Липомы (опухоли жировой ткани).
- Гемангиомы (сосудистые опухоли).
- Кисты (полости в коже, выстланные эпидермисом или эпителием придатков кожи)

- Отложения в коже (ксантомы, кальциноз).
- Нейрофиброматоз (опухоли нервной ткани).
- Невусы эпидермальные (пороки развития эпителиальных клеток).
- Невусы пигментные (врожденные, приобретенные)

Клиническая картина, некоторые сведения о патогенезе, лечении

Старческая кератома - наиболее частая эпителиальная опухоль наследственного характера (пролиферация базалоидных клеток, меланоцитов, реже - клеток шиповатого слоя эпидермиса с папилломатозом). Имеет вид милиарной папулы, слегка возвышающейся над уровнем кожи, обычно гиперпигментированная. Под лупой имеет вид «наперстка» (множественные мелкие углубления); с течением времени бляшка увеличивается в размерах, а поверхность может принимать бородавчатый характер. *Локализуются* на лице, туловище, руках. *Дифференцируют* с вульгарными и плоскими бородавками, базалиомой, меланомой, пигментными невусами. *Лечение* - электрокоагуляция, криодеструкция жидким азотом, 30% проспидиновая и 5% фторурациловая мази; при множественных кератомах - внутрь ароматические ретиноиды.

Кератоакантома - эпителиальная опухоль в виде полусферического узла с кратерообразным углублением в центре, заполненным роговыми массами. *Локализуется* на лице (редко на губе, языке, ушных раковинах, тыле кистей), имеет серовато-красный цвет, плотную консистенцию, не спаяна с подлежащими тканями, подвижна, иногда болезненна. *Дифференцируют* с плоско-клеточным раком. Появлению способствует папилломавирусная инфекция, ультрафиолетовое облучение, смолы, нефтепродукты. *Лечение* - иссечение единичных элементов; при множественных кератоакантомах применяют ретиноиды и метотрексат; возможен спонтанный регресс. При подозрении на трансформацию в рак - иссечение опухоли и гистологическое исследование.

Дерматофиброма - внутрикожный узел плотной консистенции, сливающийся с окружающими тканями, но отчетливо пальпируемый. Может возвышаться куполообразно над кожей или иметь форму вдавления. Кожа не изменена, может быть пигментирована или красно-бурого цвета, характерен «симптом ямочки». *Локализация* - конечности, туловище. *Дифференцируют* с меланомой, рубцами, кистами, дерматофибросаркомой. *Лечение* - эффективны криодеструкция жидким азотом, иссечение, которые выполняют при дерматофибромах в часто травмируемых местах.

Фиброма - мягкий полип на ножке, круглой или овальной формы, цвета нормальной кожи, или с различными коричневыми оттенками, размером до вишневой косточки. *Локализация* - подмышечные впадины, паховые области, складки под молочными железами, шея и веки. *Дифференциальный диагноз* - старческая кератома, пигментные невусы, нейрофиброматоз, контактный моллюск. *Лечение* - электрокоагуляция.

Гипертрофические и келоидные рубцы - результат избыточного образования соединительной ткани в месте повреждения кожи (раны, ссадины, прививки, прокалывание ушей, операционные швы, диатермокоагуляция и др.). Келоидный рубец отличается значительным выходом за пределы травмированного участка, образуя клешневидные отростки. Форма гипертрофического рубца - куполообразная; у келоидов - линейная; цвет - нормальной кожи или розово-красный, поверхность гладкая, блестящая, консистенция твердая, плотная. В келоидных рубцах ткань выполнена коллагеновыми волокнами, фибробласты отсутствуют. *Лечение* - предварительное замораживание келоидов жидким азотом с последующим введением в их ткань триамцинолона ацетонида (10-40 мг/мл) - 1 раз в месяц; глубокая криотерапия.

Атерома - сальножелезистая киста. *Локализация*: в/ч головы, шея, лоб, мошонка, копчик; размер - от горошины до куриного яйца; цвет - телесный или желтый. Чаще одиночное, подвижное образование, возвышающееся над окружающей кожей, плотной или эластичной консистенции, медленно растущее. При сдавлении выделяется сырообразная масса или густая молочного вида жидкость. *Дифференцируют* с фурункулом, липомой, гранулемой инородного тела, панникулитами и др. *Лечение* - хирургическое вылущивание вместе с капсулой.

Липома - образование подкожной клетчатки, мягкой консистенции, круглой или дольчатой формы, не спаянное с окружающими тканями. *Локализация* - шея, туловище, конечности; липомы могут быть одиночными и множественными. Кожа над ними не изменена. Состоят из липоцитов, окруженных соединительнотканной капсулой. *Лечение* - хирургическая тактика.

Сирингома - опухоль апокриновых потовых желез. Начинается заболевание преимущественно в детском возрасте, проявляется множественными опухолевидными образованиями величиной с булавочную головку или просо, желтоватого или красного цвета, плотной консистенции, слегка возвышающиеся над уровнем кожи. *Локализация* в области грудной клетки, век, ключиц, шеи, живота, верхних конечностей, половых органов. *Гистологически* - множественные эпителиальные кисты, состоящие из базальных клеток. *Лечение* - электрокоагуляция

Клиническая картина, некоторые сведения о патогенезе, лечении

Кисты - замкнутые полостные образования кожи и слизистых, выстланные эпидермисом или эпителием придатков кожи и заполненные содержимым различной консистенции и состава

Эпидермальная - замкнутая полость в дерме, образованная эпидермисом или эпителием волосяных фолликулов, которая заполнена роговым массами или кожным салом; локализация: лицо, шея, грудь, спина и мошонка

Волосная - возникает чаще у женщин, носит множественный характер; образована многослойным плоским фолликулярным эпителием, без зернистого слоя. Киста содержит плотную массу (кератин с включениями холестерина). Разрыв кисты сопровождается воспалением и резкой болезненностью

Импантационная - результат травматизации эпидермиса, его внедрения и разрастания в дерме с образованием полости, содержащей роговые массы. Стенки кисты образованы многослойным плоским эпителием и полноценным зернистым слоем. Локализуется чаще на ладонях и подошвах, имеет вид внутрикожного узла и подлежит иссечению

Синовальная - ложная киста, возникает чаще у пожилых людей на тыле пальцев кистей или стоп, наполнена прозрачной студнеобразной жидкостью. **Лечение:** введение склерозирующих средств (кеналог, дипроспан); наложение давящей повязки на несколько дней; хирургическое

Миллиум - мелкие эпидермальные кисты, содержащие кератин и локализирующиеся на лбу, веках, щеках в виде множественных милиарных желто-белых папул; развивается из клеток эпидермиса или эпителия придатков кожи; возникает в любом возрасте на неизменной коже, нередко на ссадинах, в местах ожогов, при пузырных дерматозах. **Лечение:** вскрытие капсулы, выдавливание содержимого, коагуляция

Кальциноз - возникает при нарушении нейроэндокринной регуляции, деятельности паращитовидных, щитовидной и половых желез, тимуса, а также при некоторых системных (склеродермия, дерматомиозит, миеломная болезнь, фиброзная остеодистрофия) и др. заболеваниях (опухоли, туберкулез, остеомиелит, гипервитаминоз D и др.). **Различают четыре формы:** метастатический, дистрофический, метаболитический и идиопатический. Отложения обнаруживаются преимущественно в коже и подкожной клетчатке, реже в мышцах и сухожильных влагалищах. Кожа в пораженных участках слегка цианотична, в холодное время наблюдаются явления акроцианоза. При спонтанном или оперативном вскрытии крупных узлов обнаруживается ограниченная полость в виде кисты, наполненная густой крошковидной массой белого цвета с желтоватым оттенком; очаги асимметричны, слегка болезненны при пальпации и визуализируются при рентгенографии. **Гистологически:** отложения кальция в дерме и гиподерме выявляются в виде синих зерен (окраска гематоксилин-эозином). **Лечение:** удаление оперативным путем (крупные узлы), электрокоагуляция (мелкие узлы), кюретаж нагноившихся и изъязвившихся узлов. Назначают УВЧ, соллюкс, диатермию; диету с ограничением кальцийсодержащих продуктов

Ксантомы - очаговые отложения липидов в коже и других тканях; желто-коричневые, оранжевые или розового цвета образования в виде пятен (плоские ксантомы), папул (эруптивные ксантомы), бляшек (ксантелазмы), узлов (бугорчатые ксантомы) или инфильтратов (сухожильные ксантомы). **Гистологические признаки** - скопления пенистых клеток - макрофагов, нагруженных липидами. **Ксантелазма** - плоская ксантома с локализацией на коже век в виде мягких папул, бляшек желто-оранжевого цвета, неправильных очертаний. **Лечение:** хирургическое иссечение, электрокоагуляция, лазерная терапия или прижигание трихлоруксусной кислотой. Низкокалорийная диета с минимальным содержанием жиров и углеводов

Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена) - генетически обусловленный дерматоз с аутомомно-доминантным типом наследования, сопровождающийся поражением кожи, нервной системы, костей, эндокринных желез (врожденные пороки, опухоли и гамартозы - дефекты развития органов) в результате нарушения пролиферации и дифференцировки клеток эмбрионального нервного гребня (меланоциты, шванновские клетки, фибробласты эндоневрия). Характерны множественные пятна «кофе с молоком» и узлы темного цвета (нейрофибромы) - розовые или коричневые, мягкой или твердой консистенции, нередко на ножке. **Локализация:** по всему кожному покрову, больше в подмышечных впадинах. **Лечение:** наблюдение за кожным процессом, консультации невропатолога, психиатра; коррекция изменений костно-суставной системы, проведение пластических операций; медико-генетическое консультирование, диспансеризация

Невусы (паевус-пятно) - опухолевые и неопухолевые, наследственные, врожденные и приобретенные дефекты кожи, состоящие из нагруженных незрелыми меланоцитами образований (пигментные невусы); пролиферирующих сосудов (сосудистые невусы), кератиноцитов (эпидермальные невусы), придатков кожи, соединительной ткани, нервов, тканей мышц, адипоцитов. **Эпидермальные** - односторонний эпидермальный невус, пороки развития Мибелли, веррукозные невусы, комедоновый невус; возникают как пороки развития эпителиальных зачатков; имеют резкие очертания, различную форму, оттенки коричневого цвета, поверхность гладкую, мягкую или бородавчатую с ростом длинных волос. **Сосудистые** (гемангиомы) - *капиллярная* - мягкий, ярко-красный или темно-вишневый узел или бляшка - результат пролиферации эндотелиальных клеток, рассасывается самостоятельно; *вишнее пятно* - порок развития сосудов дермы, красное или фиолетовое пятно неправильной формы, самостоятельно не рассасывается; *кавернозная* - порок развития сосудов кожи, подкожной клетчатки или подлежащих тканей; опухолевидное образование мягкой губчатой консистенции; *врожденная телеангиэктазия затылка, старческая, венозная, паукообразная, ангиокератомы, телеангиэктатическая гранулема, гломангиома и др.* **Пигментные** - *пограничный, сложный, внутридермальный, врожденный диспластический, Шниц, голубой, Сеттона, Беккера, Оты, Ито и др.* - образуются в результате очагов скопления в разных отделах кожи невусных клеток. Имеют обычно вид пигментированных, слегка возвышающихся пятен, узлов от коричневого до черного цвета, с гладкой или папилломатозной поверхностью; их количество и локализация могут быть различными

В зависимости от выявленного новообразования пациент направляется к врачам других специальностей: онкологу, хирургу, косметологу, эндокринологу, невропатологу и др.

Тактика дерматолога-невролога

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ



Дерматофиброма



Кератоакантома



Келоидный рубец (после ожога)



Липома



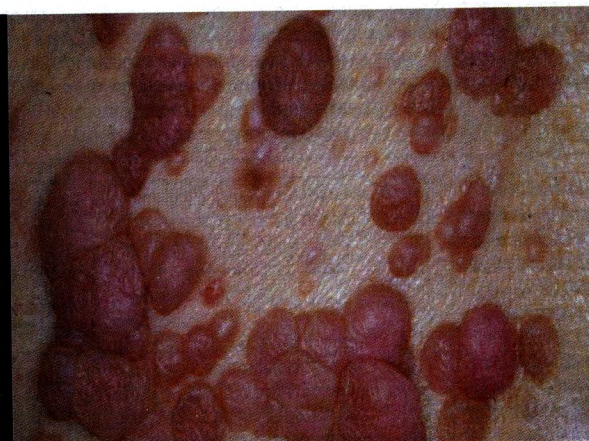
Атерома



Ксантелазмы



Нейрофиброматоз



НЕВУСЫ

Общая характеристика

Невусы (naevus-пятно) - этот термин обычно применяют для описания опухолевых и неопухолевых, наследственных, врожденных и приобретенных дефектов кожи, состоящих из нагруженных незрелыми меланоцитами образований (пигментные невусы); пролиферирующих сосудов (сосудистые невусы), кератиноцитов (эпидермальные невусы), придатков кожи, соединительной ткани, нервов, тканей мышц, адипоцитов. Некоторые пигментные невусы могут трансформироваться в меланому. Большая часть немеланоцитарных невусов носит врожденный характер и не имеет склонности к малигнизации

Пигментные невусы

Приобретенные

Невоклеточные невусы (родимые пятна) - скопление в разных отделах кожи безотростчатых меланоцитов - невоидных клеток без признаков атипии. Появляются в детском возрасте, в юношеском - их количество резко увеличивается, к старости - исчезают или фиброзируются.

- **Сложный невус** - папула или узел диаметром менее 1 см, округлой или куполообразной формы с гладкой поверхностью и темной окраской, не имеющие излюбленной локализации, схожи с бородавками.
- **Пограничный невус** (эпидермальный) - плоские, округлой или овальной формы пятна до 1 см в диаметре, светло- или темно-коричневого цвета с четкими границами, лишенные волосного покрова, располагающиеся обособленно на туловище, конечностях, ладонях, подошвах, половых органах. Медленно изменяет размеры и цвет.
- **Внутридермальный невус** - обычно милиарные или лентиккулярные гиперпигментированные куполообразные папулы с четкими границами, мягкой консистенции; иногда бородавчатого характера.
- **Невус Шниц** - небольшой плотный узел красновато-коричневого цвета, округлой или куполообразной формы, чаще располагающийся на лице (у детей). По строению напоминает меланому.
- **Голубой невус (невус Ядассона-Тиче)** - приобретенная папула или узел серого, темно-синего или черного цвета, плотной консистенции, с четкими границами, без волос.
Локализация: лицо, тыл кистей, стоп, другие участки тела.
- **Галоневус (невус Сеттона)** - чаще одиночные невоклеточные невусы с венчиком депигментации, располагаются на туловище, склонны к спонтанному регрессу.
- **Невус Беккера** - обычно развивается у юношей в верхней части спины или груди в виде унilaterальных образований; вначале - гиперпигментированные, позднее - покрывающихся волосами.
- **Невус Оты (меланоз глазо-кожный)** - состоит из одного большого или множества сливающихся друг с другом темно-синюшных пятен на одной стороне лица (область иннервации 1 и 2 ветвей тройничного нерва). Существует риск развития меланомы.
- **Невус Ито** - кожные проявления аналогичны невусу Оты, но выявляются вдоль шеи и плеча.
- **Лентиги** - светло-коричневые, а чаще темно-коричневые овальные пятна до 5 мм (результат пролиферации меланоцитов) на различных участках тела, слизистых, половых органах. Множественное лентиги может иметь паранеопластический характер (рак, полипоз тонкой кишки).
- **Пятипестный невус** - приобретенное светло-коричневое пятно до ладони, с темно-коричневыми вкраплениями. Риск меланомы - редкие случаи.

Врожденные

- **Врожденный невоклеточный невус** - выявляется при рождении или на 1-м году жизни. Состоит из невусных клеток - меланобластов. Размеры - от мелких до гигантских. Обычно образуют приподнятую бляшку, иногда покрытую волосами, округлой формы, четких или размытых очертаний, мягкую при пальпации, с гладкой или измененной поверхностью, цвет - различные оттенки коричневого.
- **Гигантский врожденный невоклеточный невус** - представляет крупную коричневую бляшку различных очертаний, с отсесами по периферии, иногда занимающую анатомическую область (большая часть туловища, конечности, головы, шеи); на ее поверхности образуются папулы, узлы, видны темные жесткие волосы. Меланомоопасен.
- **Монгольское пятно** - врожденное синеватого оттенка пятно, занимающее анатомическую зону (ягодицы, крестец, поясница, волосистая часть головы и др. участки), и исчезающее в раннем детстве. Выявляются практически у всех новорожденных монголоидной расы.

Диспластические

Диспластические пигментные невусы (атипичные родимые пятна) - очаги беспорядочно пролиферирующих атипичных меланоцитов. Представляют собой пятна (>5мм) с приподнятыми участками, округлой формы, с неровными краями, нечеткими границами, от светло-коричневого до красного цвета, с неравномерной окраской. Появляются обычно с периода полового созревания до пожилого возраста на неизмененной коже. Образуются также на местах сложного невоклеточного невуса. Меланомоопасны

Сосудистые невусы

Гемангиомы

- **Капиллярная «земляничная невус»** - узел или бляшка красного или темно-красного цвета, мягкой консистенции, размером от 1 до 10 см с локализацией на голове, туловище, голенях, шее; у девочек встречается в 3 раза чаще; к 5 годам разрешение происходит у 50% детей, а к 12 годам - у большинства.
- **Винное пятно «пламенеющий невус»** - красноватое пятно различного размера с четкими границами, увеличивающееся пропорционально росту тела. Локализация обычно односторонняя: на щеке, лбу, верхнем веке, конечности. С возрастом на поверхности могут появиться папулы и узлы.
- **Врожденная телеангиэктазия затылка (невус Унны)** - пятно от розового до фиолетового цвета на задней поверхности шеи, редко на веках и межбровье; исчезает самостоятельно.
- **Кавернозная** - опухолевидное образование мягких тканей, куполообразное или дольчатое, с размытыми границами, синюшно-красного или голубоватого оттенков, губчатой консистенции

Сосудистые
невусы

- **Старческая гемангиома** - куполообразные ярко-красные, фиолетовые папулы или множественные мелкие красные пятна, похожие на петехии.
- **Венозная гемангиома** - мягкая папула темно-синего или фиолетового цвета, которую обнаруживают у больных после 50 лет на лице, губах или ушных раковинах.
- **Паукообразная гемангиома** - своеобразная телеангиэктазия, в центре - мелкая красная папула (питающая артериола), от которой радиально отходят расширенные извитые капилляры. Чаще возникает на лице, предплечьях, кистях

Эпидермальные
невусы

- Представляют собой порок развития эпидермиса. Выявляют при рождении или в грудном возрасте. В первые годы жизни возможен их рост. Различают несколько типов эпидермального невуса:
- **Бородавчатый невус** - выявляется часто и проявляется ограниченным веррукозным очагом.
 - **Односторонний невус** - унилатеральное поражение в виде параллельных тяжей веррукозных папул (нередко пигментированных), на туловище имеют вид завитков и прожилок.
 - **Эпидермолитический ихтиоз** - распространенные, часто симметричные высыпания веррукозных папул на туловище и конечностях.
 - **Комедоновый невус** - характеризуется фолликулярными папулами, центральная часть которых расширена и содержит роговую пробку.
 - **Невус ILVEN** (воспалительный линейный веррукозный эпидермальный невус) - проявляется красными псориазиформными высыпаниями.
 - **Себорейный невус** (невус Ядассона) - порок развития сальных желез, может располагаться на в/ч головы, лице, шее в виде возвышающейся желтой бляшки с неровной поверхностью и отсутствием роста волос.
 - **Сирингома** - порок развития эпителия апокриновых потовых желез. Начинается преимущественно в детском возрасте и проявляется множественными мелкими опухолевидными образованиями (с просыное зерно) желтоватого или красного цвета, плотной консистенции, возвышающимися над уровнем кожи.
 - **Порокератоз Мибелли**: генетически обусловленное или приобретенное на фоне иммунодефицита нарушение ороговения кератиноцитов в зоне выводных протоков потовых желез с образованием роговидной пластинки - паракератотического столбика. Проявляется обычно медленно прогрессирующими, зудящими, шелушащимися папулами и бляшками. В очагах порока кератоза могут возникнуть: плоскоклеточный рак, болезнь Боуэна и базальноклеточный рак. Разновидности:
 - **Поверхностный диссеминированный** - наиболее частая форма порока кератоза, которую выявляют на открытых участках тела у женщин.
 - **Порокератоз, развивающийся в детском возрасте** - с поражением конечностей, иногда лица, туловища и половых органов.
 - **Ладонно-подошвенный** - проявляется мелкими папулами на ладонях и подошвах, которые затем распространяются на другие участки тела.
 - **Линейный** - напоминает линейные формы одностороннего эпидермального невуса, псориаза, КПЛ.
 - **Точечный** - протекает с образованием точечных папул на ладонях и подошвах

Нейрофибро-
матоз
(болезнь
Реклинг-
хаузена)

Заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, поражающее кожу, нервную систему, кости и эндокринные железы (врожденные пороки, опухоли, гамартозы). Кожные проявления в виде пятен цвета «кофе с молоком» появляются в первые годы жизни, а нейрофибромы, плеksiформные фибромы на кожном покрове - к концу периода полового созревания. Нейрофиброматоз развивается в результате нарушения пролиферации и дифференцировки клеток эмбрионального нервного гребня (меланоциты, шванновские клетки, фибробласты эндоневрия). При нейрофиброматозе I типа, периферической форме (болезнь Реклингхаузена) выявляется односторонняя гамартома радужки («узелки Лиша»). Нейрофиброматоз II типа относят к более тяжелой, центральной форме заболевания

Методы
исследования

Визуальный, пальпация. Дерматоскопия.
Эпилюминесцентная микроскопия

В неясных случаях при подозрении на озлокачествление: патоморфологическое исследование биопсийного материала, проведение эпилюминесцентной и(или) интраоперационной микроскопии (пигментные невусы)

Дифференци-
альный
диагноз

Невоклеточные невусы - веснушки, лентиги, себорейный кератоз, гемангиома, дерматофиброма, пигментная базалиома, меланома.
Сосудистые невусы - венозные звездочки, наследственные геморрагические телеангиэктазии (болезнь Ослера-Рандю), системная склеродермия, пигментные невусы

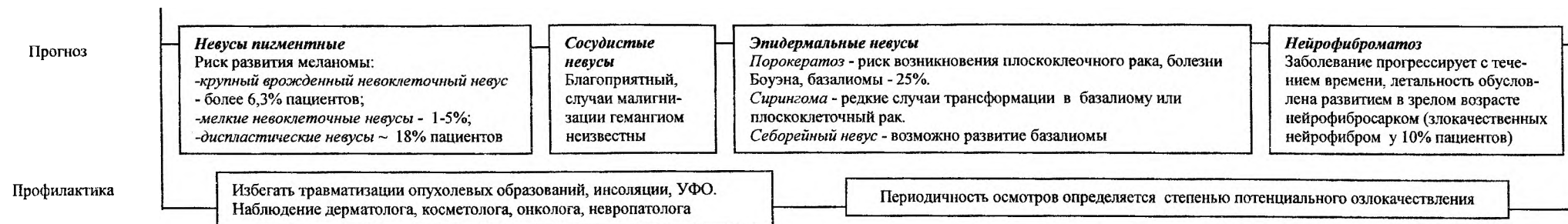
Эпидермальные невусы - кольцевидная гранулема, анулярный сифилид (III период сифилиса), красная волчанка.
Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена) - пигментные невусы, фибромы, липомы и др. опухоли кожи, лепромы (лепроматозная лепра)

Лечение

Невусы пигментные (сложный, пограничный, голубой, Оты и Ито, гигантский врожденный, диспластический, невус Шниц) - фотозащита, их фотография и наблюдение у онколога.
Сосудистые невусы (подход индивидуальный) Поверхностные (паукообразные, сенильные) - электрокоагуляция; кавернозные гемангиомы - оперативная тактика, инъекции кортикостероидов в очаги или рег ос; в/в, в/м введение интерферона α-2b.
Планирующий невус - импульсная лазеротерапия на жидких кристаллах и парах меди; селективная импульсная фототерапия 515-1200 нм.
Гломангиома - оперативное удаление, электрокоагуляция, крио- и лазеротерапия

Эпидермальные невусы - кортикостероиды местно, их введение в очаг; криотерапия; аппликации дитранола, фторурацила, третиноин-геля, кальципотриола; иссечение пораженных участков с трансплантацией кожи.
Сирингома, гиперплазия сальных желез - электрокоагуляция.
Невус сальных желез - удаление в пубертатном возрасте.
Нейрофиброматоз:

- удаление крупных нейрофибром;
- наблюдение за кожным процессом, консультация невропатолога, психиатра;
- коррекция изменений костно-суставной системы, проведение пластических операций;
- медико-генетическое консультирование, диспансеризация



НЕВУСЫ



Множественные лентиго: звездчатые пятна с четкими границами, возникают после многократных солнечных ожогов у лиц с I и II типом кожи



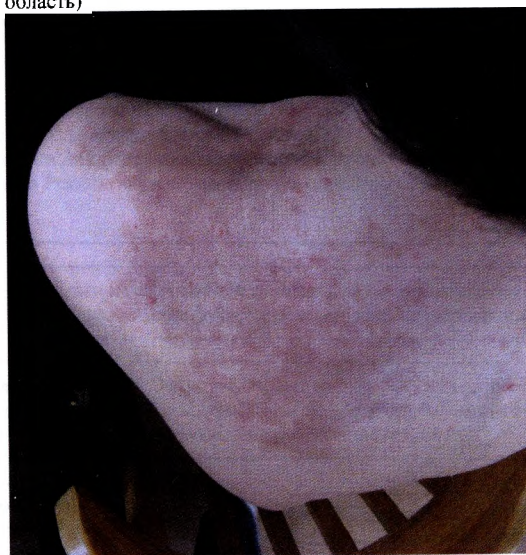
Себорейный невус (невус Ядассона): возвышающаяся желтая бляшка с неровной поверхностью (заушная область)



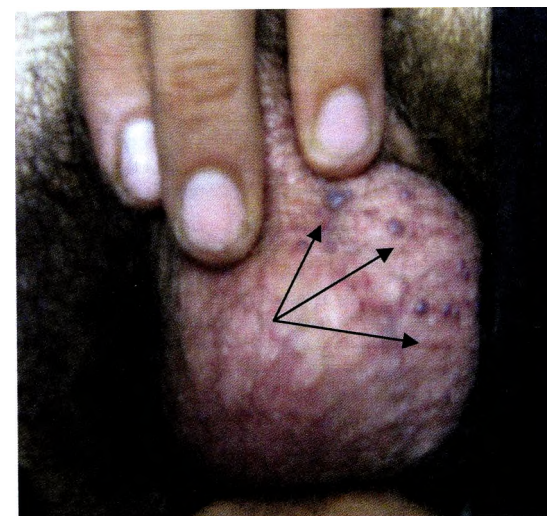
Эпидермальный бородавчатый невус: ограниченный веррукозный очаг



Пламенеющий невус: крупные пятна фиолетового цвета, неправильных очертаний на ягодице и левой конечности



Невус Беккера: гиперпигментированное крупное пятно, занимающее область верхней части спины и груди



Ангиокератомы Фордайса: многочисленные темно-красные ороговевшие папулы на мошонке диаметром до 4мм, образованные расширенными венулами

НЕВУСЫ. ГЕАНГИОМЫ



Анемический невус (аномалия развития сосудов кожи): гипопигментные пятна с неровными очертаниями и четкими границами, которые появились вскоре после рождения



Линейный веррукозный эпидермальный невус: линейные ограниченные сгруппированные бородавчатые высыпания на поверхности кожи



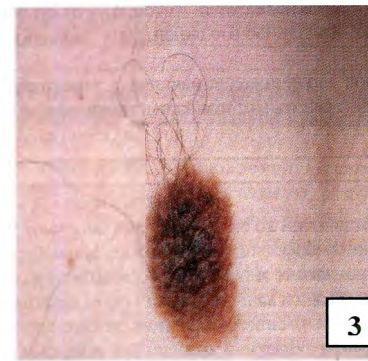
Комедоновый невус: множество милиарных фолликулярных папул с расширенным устьем, заполненным роговой пробкой



1



2

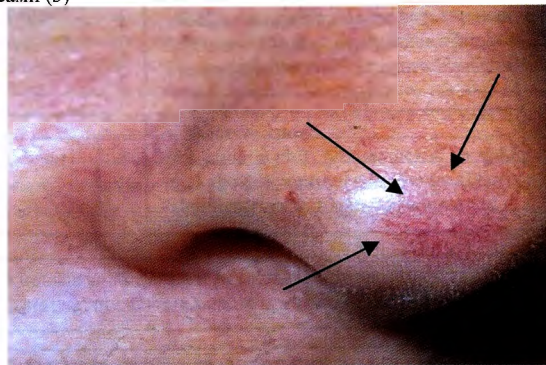


3

Сложный меланоцитарный невус: узел темной окраски, менее 1 см в диаметре округлой (1) или куполообразной (2) формы; иногда значительно выступают над уровнем кожи (2). Более крупные элементы напоминают бородавки, частично покрытые волосами (3)



Паукообразная (звездчатая) гемангиома: поверхностная артериола с радиально отходящими мелкими сосудами; чаще локализуется на лице и туловище



Кавернозная гемангиома: опухолевидное образование мягкой консистенции фиолетового цвета

ПРЕДРАКОВЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

Общая характеристика

Очаги разрастания атипичного незрелого эпителия кожи и слизистых, предшествующие появлению признаков его анаплазии, т.е. трансформации в базальноклеточный и плоскоклеточный рак, саркому, меланому, приобретающих свойства инвазии в подлежащие ткани и метастазирования

Факторы риска

Генетические

Нарушения обмена и нейроэндокринной регуляции

Пожилых возраст, трофические изменения тканей

Травмы (ожоги, рубцы, вакцинации, татуировки, длительное трение зубных протезов и др.). Хронические трофические и лучевые язвы

Экзогенные раздражители (курение, алкоголь; препараты мышьяка, воздействие дегтя)

Гиперинсоляция, ионизирующее излучение и др. Действие неблагоприятных метеорофакторов

Разновидности по риску озлокачествления

Облигатные - генетически обусловленные и приобретенные пре-канкрозы, на фоне которых наиболее часто возникают злокачественные опухоли. К ним относят пигментную ксеродерму, болезнь Боуэна, эритроплазию Кейра, дискератоз соска, меланоз Дюбрея

Факультативные (условные) преанкразы - хронические язвы, рубцовые изменения (ожоги), кератомы, кератозы, пигментные невусы, фиброэпителиальные папилломы, атеромы. Существует определенный риск их перерождения в злокачественные новообразования

Клинические формы, симптомы, прогноз, лечение

Пигментная ксеродерма - генетически детерминированное семейное заболевание. С раннего детства у больных развивается фотофобия и повышенная светочувствительность с образованием на открытых участках кожи, преимущественно лице, после непродолжительной инсоляции красных, слегка воспаленных пятен; на их месте образуются пигментные пятна, напоминающие веснушки, телеангиэктазии, атрофические рубчики, очаги кератоза, кератоакантомы. Через 2-3 года пораженная кожа становится сухой, истонченной, местами напряженной. Процесс сопровождается кератоконъюнктивитом, кератитом, поражением радужки со снижением зрения и др. Возникает картина преждевременно постаревшей кожи; на этом фоне примерно с 6-10 летнего возраста развиваются злокачественные опухоли.

Прогноз: у большинства больных на пораженных участках кожи развивается базальноклеточный или плоскоклеточный рак, меланома, рак передней трети языка, сочетающиеся с поражениями глаз, неврологической симптоматикой.

Лечение: опухоли подлежат удалению жидким азотом, электрокоагуляцией, хирургически. Рекомендуют прием ретиноидов в низких дозах. Необходимо предохраняться от инсоляции; назначают витамины PP, B₆, A, E, препараты селена

Актинический кератоз - множественные элементы диаметром до 1,5 см, имеющие вид плоских или слегка возвышающихся над поверхностью кожи папул, часто сливающихся в бляшки коричневого оттенка и покрывающиеся жесткими ороговевшими чешуйками. Элементы располагаются, как правило, на участках, подвергавшихся длительному солнечному воздействию (лицо, уши, шея и плечи) и медленно, годами увеличиваются по периферии и в глубину эпидермиса. Персистируют годами, но возможно и спонтанное исчезновение элементов. Внезапный рост кератом может указывать на их малигнизацию. **Прогноз:** длительное ультрафиолетовое облучение способствует трансформации эпидермальных клеток в анапластические (рак in situ) и переходу кератоза в плоскоклеточный рак. **Лечение:** предохранение от инсоляции, иссечение очагов, криотерапия, лазеротерапия, близкофокусная рентгенотерапия; на очаги - 5% крем фторурацила

Кожный рог - четко ограниченный очаг гиперплазии эпителия с мощным, резко выступающим наружу гиперкератозом. Часто возникает на фоне лейкоплакии, туберкулезной волчанки, в области рубцов, или как пролиферативная, гиперкератотическая форма актинического, себорейных кератом, вирусных бородавок, плоскоклеточного рака, базалиомы и кератоакантомы. У основания кожный рог достигает в диаметре 1 см, имеет грязно-серый или коричневатый-серый цвет, плотную консистенцию.

Прогноз (признаки озлокачествления): появление воспаления вокруг образования, уплотнение его основания, резкое усиление ороговения. **Лечение:** иссечение в пределах здоровой ткани (при любой локализации) с гистологическим исследованием

Дегтярный и мышьяковый кератозы - появление участков гиперкератоза и акромии кожи, телеангиэктазий у лиц, применяющих с лечебными целями препараты, содержащие эти вещества или занимающиеся их производством.

Прогноз: при несвоевременном установлении диагноза возможна трансформация в плоскоклеточный рак.

Лечение: см. лечение актинического кератоза

Хронический лучевой дерматит - поражение кожи, развивающееся в результате воздействия ионизирующего излучения, приводящее к необратимому процессу: рубцовым изменениям, выпадению волос, атрофии сальных и потовых желез, дисхромии кожи, возникновению телеангиэктазий, явлений кератоза, инфильтрации поверхностных венул, появлению незаживающих, болезненных язв.

Прогноз: трансформация в плоскоклеточный и базальноклеточный рак. **Лечение:** иссечение пораженного участка с трансплантацией кожи

Бородавчатый предрак - развивается чаще у мужчин после 40 лет на красной кайме нижней губы. Имеет вид безболезненного узелка полушаровидной формы в диаметре до 1 см, плотноватой консистенции, застойно-красного цвета, с плотно сидящими на поверхности тонкими чешуйками. Напоминает бородавку, ороговевшую папиллому. Для подтверждения диагноза проводят гистологическое исследование биопсийного материала из очага. **Прогноз:** при несвоевременном установлении диагноза возможна трансформация в плоскоклеточный рак. **Лечение:** удаление очага поражения в пределах здоровой ткани

Болезнь Боуэна (рак in situ) - представляет собой внутри-эпидермальный рак, характеризующийся высокой степенью вероятности развития истинного плоскоклеточного рака.

Локализация: туловище, конечности, анально-генитальные складки, а также слизистые оболочки полости рта, половых органов, прямой кишки. Очаг поражения имеет вид резко ограниченной, с неправильными очертаниями, медленно растущей медно-красной бляшки, покрытой чешуйками и корками, после удаления которых видна гиперемированная, часто влажная, гладкая или с сосочками поверхность. Решающим в диагностике является гистологическое исследование.

Прогноз: частота трансформации в инвазивный плоскоклеточный рак составляет 11-80%. В пределах бляшки формируется плотный узел, который в дальнейшем изъязвляется.

Лечение: хирургическое иссечение опухоли в пределах здоровой ткани, удаление регионарных лимфатических узлов; при необходимости дополнительно проводится химиотерапия и др.

Эритроплазия Кейра (рак in situ) - резко ограниченный очаг, полициклической формы, розово-красного цвета, с бархатистой поверхностью в виде эрозии, реже язвы на головке полового члена, крайней плоти, вульвы, слизистой рта. Субъективные ощущения обычно отсутствуют.

Прогноз: течение длительное; возможен переход в плоскоклеточный рак.

Лечение: лучевая терапия, иногда иссечение, местные препараты 5-фторурацила. После лечения возможны рецидивы

Предраковый меланоз Дюбреля - неравномерно пигментированные, медленно растущие пятна, бляшки до 6 см в диаметре, с шероховатой, ороговевшей поверхностью. Очаги образуются на лице, шее, груди, кистях рук, слизистой оболочке рта, иногда могут изъязвляться.

Прогноз: на ранних этапах лечения благоприятный. При поздней диагностике очаги в 40% случаев перерождаются в меланому.

Лечение: хирургическая тактика; близкодиффузная рентгенотерапия (лицо)

Ограниченный предраковый гиперкератоз - имеет вид вытянутого четко ограниченного участка поражения на красной кайме губы, обычно неправильных очертаний, с признаками воспаления, плотной консистенции и трудно отделяемыми чешуйками серо-белого цвета. Очаг может быть слегка западающим, или слегка возвышаться над окружающей красной каймой.

Прогноз: течение длительное. Признаки трансформации в плоскоклеточный рак: усиление ороговения, уплотнение элемента, эрозирование, изъязвление.

Лечение: раннее иссечение очага в пределах здоровых тканей и его гистологическое исследование

Лейкоплакия рта - возникает под воздействием внешних раздражителей (курение, алкоголь, трение зубных протезов или острых краев зубов о щеку) и проявляется четко ограниченными пятнами или бляшками белого цвета на слизистой рта, которые не снимаются в отличие от кандидозных элементов. Поверхность бляшек может быть: однородная, с мелкими эрозиями, неровная, жесткая, с веррукозными разрастаниями. Очертания элементов неправильные, остроугольные. Для исключения или подтверждения диагноза необходима биопсия. При гистологическом исследовании может быть обнаружена гиперплазия, дисплазия эпителия или плоскоклеточный рак in situ.

Прогноз: злокачественное перерождение у 10% пациентов с эрозивной и веррукозной формой заболевания.

Лечение: устранение факторов риска, витамины А, Е, бетакаротин, В₆; местно: витамины А, Е. Диспластические лейкоплакии удаляют с помощью криодеструкции, применяют системные ароматические ретиноиды

Абразивный преинвазивный хейлит Манганотти - характеризуется появлением на застойно-гиперемированном фоне красной каймы нижней губы слегка возвышающихся округлых эрозий с гладкой поверхностью без признаков инфильтрации, спонтанно эпителизирующихся, затем вновь быстро рецидивирующих на новых или тех же участках. Эрозии часто покрыты корками, легко подвергаются травматизации и кровоточат. Определенную роль в возникновении заболевания играют возрастные трофические изменения тканей (вторичная адентия, разрушение передних зубов, гиперинсоляция, острая и хроническая травма, гиповитаминоз А, патология ЖКТ и др.). Диагноз устанавливается на основе клинических данных, цитологического, а в упорных случаях гистологического исследования.

Прогноз: заболевание хроническое, рецидивирующее, с риском малигнизации.

Лечение: устранение факторов риска (лечение патологии ЖКТ, санация полости рта, рациональное протезирование и др.). Длительный прием витамина А (до 100 тыс. ЕД/сут), сосудорасширяющие препараты (теоникол, компламин, никотиновая кислота и др.), анаболики, солкосерил (в/м или в/в). Местно применяют: аппликации масляного раствора витамина А, фукоцин, жидкость Кастеллани; мази: комбинированные кортикостероидные, метилурациловая, солкосерил; бальзам «Плацентоль» и др. средства, усиливающие регенеративные процессы

Свищи при хроническом остеомиелите, послеожоговые рубцы (подозрение на малигнизацию - твердая консистенция, ороговение) - проводят патоморфологическое исследование биоптата из очага.

Прогноз: в случаях перерождения в плоскоклеточный рак частота метастазирования у третьей-пятой части пациентов.

Лечение: тактика определяется с учетом признаков метастазирования (оперативная, радио-химиотерапия, трансплантация кожи и др.)

Папилломатозные разрастания в области гениталий, заднепроходного канала, слизистой полости рта вызываются вирусом папилломы человека и являются одной из причин возникновения плоскоклеточного рака при несвоевременной диагностике и лечебной тактике

ПРЕДРАКОВЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ



Проявления актинического кератоза: красноватые папулы, с болезненно снимаемыми плотными чешуйками, возникающие на открытых участках тела



Преинвазивный хейлит Мунжандотти: возвышающиеся округлые эрозии с гладкой поверхностью без признаков инфильтрации, покрытые корками



Болезнь Боуна (рак in situ): красная бляшка с четкими границами и блестящей поверхностью



Лейкоплакия слизистой рта: белая бляшка неправильных очертаний с мелкими эрозиями



Меланоз Дюбреля: неравномерно пигментированные пятна, бляшки до 6 см в диаметре с шероховатой ороговевшей поверхностью



Эритроплазия Кейра: изъязвившийся мясистый узел на шейке и головке полового члена



Бородавчатый предрак, кожный рог нижней губы



Пигментная ксеродерма: красные пигментные пятна, телеангиэктазии, атрофические рубчики и рубцы, очаги кератоза, кератоакантомы, поражение органа зрения, разрушение тканей носа

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

Общая характеристика

Базальноклеточный рак - наиболее распространенная злокачественная эпителиальная опухоль, развивающаяся из атипичных базальных (базалоидных) клеток эпидермиса и фолликулярного эпителия. Сопровождается воспалительной инфильтрацией и разрушением окружающей ткани, редким метастазированием

Плоскоклеточный рак - злокачественная опухоль кожи и слизистых, растущая из кератиноцитов, приобретающих инвазивные свойства (атипии) на фоне рака in situ, предраковых заболеваний и в результате действия различных канцерогенов

Меланома - является самой метастазирующей опухолью кожи, развивающейся из меланомных клеток (злокачественных меланоцитов). Чаще возникает на фоне диспластических, врожденных пигментных невусов в результате их хронической травматизации, гиперинсоляции

Болезнь Педжета - аденокарцинома протоков молочной железы с экземоподобным поражением области соска и околососкового поля. Развивается из атипичных клеток протоков молочной железы (клетки Педжета) с последующим образованием уплотнения (< 50% больных) и метастазами

Факторы риска

Иммунные и эндокринные нарушения. Длительная инсоляция. Поздний рентгеновский дерматит. Пигментная ксеродерма и диспластическая форма верруциформной эпидермодисплазии Левандовского-Лутца

Облигатные и факультативные преинвазии. Инсоляция, ионизирующая радиация, лучевая терапия, электронное излучение, лучи Букки. Иммуносупрессивная терапия, трансплантация органов. Местное применение хлорметина, промышленные канцерогены, соли трехвалентного мышьяка, фотохимиотерапия. ВПЧ (типы 16, 18, 31, 33, 35 и 45) - ротовая полость, глотка, гениталии. Генетические факторы

Наличие диспластического невуса с признаками: диаметр более 5 мм, асимметрия, неровные границы, неравномерная окраска, эритема. Синдром диспластических невусов. Гигантский врожденный невус. Избыточная инсоляция, особенно, у лиц со светлым типом кожи (I, II), большим количеством пигментных невусов

Клинические формы и их симптомы

Локализация: лицо, ушные раковины, слуховой проход, волосистая часть головы, туловище, конечности и другие участки тела.

Узелково-язвенная - полупрозрачный узел или «жемчужная» папула, затем язва округлых очертаний с четкими валикоподобными краями, нередко покрытая корками. Цвет розовый или красный, поверхность гладкая блестящая; плотная или твердая консистенция; под лупой выявляются нитевидные телеангиэктазии.

Склеродермоподобная - беловатый склерозированный участок с нечеткими границами, иногда с «перламутровыми» папулами по периферии.

Поверхностная - множественные красновато-бурые шелушащиеся бляшки с тонкими валикообразными краями, расположенными на туловище.

Пигментированная - похожа на узловую меланому, однако имеет более плотную консистенцию

Плоскоклеточный рак кожи (инвазивный) - склонен к метастазированию. Развивается на открытых участках тела. На головке полового члена, внутреннем листке крайней плоти, в шейке матки, анальной области, на красной кайме нижней губы, в ротовой полости - причина ВПЧ. Различают ороговевающий и неороговевающий плоскоклеточный рак.

Высокодифференцированный плоскоклеточный рак (ороговевающий) - чаще одиночное образование, неправильной или округлой формы, твердой консистенции; цвет - красный, желтый или обычной кожи; затем в центре возникает эрозия, которая превращается в язву с плотными приподнятыми ороговевающими краями, покрытую коркой. При метастазах - увеличение регионарных лимфоузлов.

Низкодифференцированный плоскоклеточный рак (неороговевающий) - папула или узел с мясистыми грануляциями, красного цвета, неправильной формы, легко травмируется, кровоточит и превращается в эрозию или язву с некротизированным дном, мягкими кровотокающими краями и корками (вид цветной капусты).

Метастазирование наблюдается чаще, чем при высокодифференцированном плоскоклеточном раке

Поверхностно распространяющаяся меланома - вначале локализуется в эпидермисе, имеет коричневую или черную окраску, края и поверхность неровные; часто возникает изъязвление в центральной части. В инвазивной стадии пигментация усиливается и на поверхности появляются узелки. **Локализация:** мужчины - спина, передняя поверхность туловища, бедер; женщины - спина, голени, изредка закрытые участки тела.

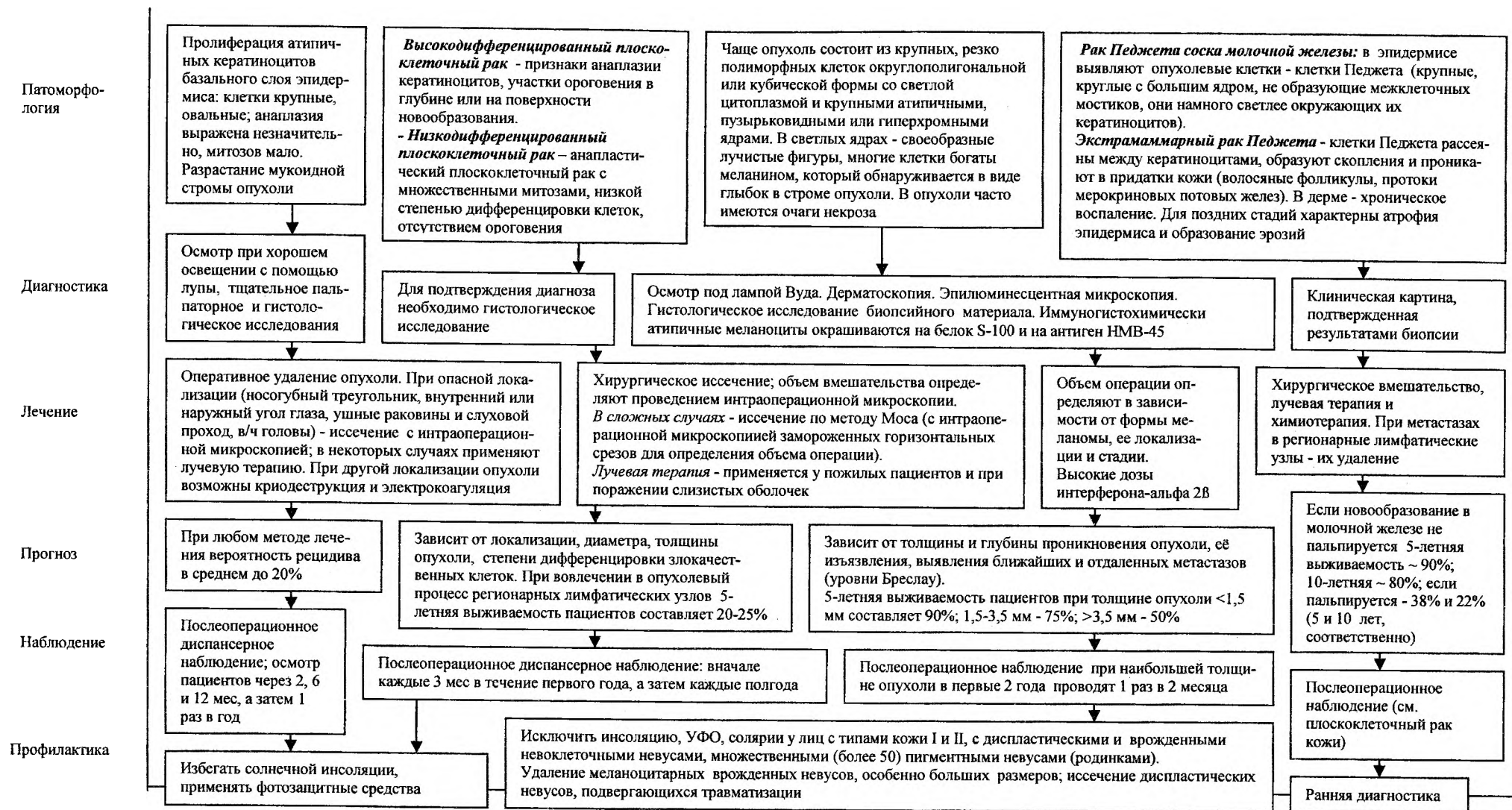
Лентигино-меланома - медленно растущее неравномерно пигментированное пятно неправильных очертаний, возникает на открытых участках кожи у пожилых людей (лицо, шея, предплечья, тыльная поверхность кистей, изредка - голени). До момента перехода в инвазивную стадию проходит несколько лет.

Узловая меланома - темно-синий или черный узел, развивающийся без предшествующей внутриэпидермальной (in situ) стадии, встречается преимущественно после 50-60 лет, чаще у мужчин, изначально растет вертикально и проникает в подлежащие ткани. Локализация такая же, как у поверхностно распространяющейся меланомы.

Акральная лентигинозная меланома - поражает ладони и подошвы, пальцы рук и ног, околоногтевые ткани и подногтевое ложе (8% всех случаев меланомы у лиц белой расы).

Беспигментная меланома (клетки меланомы утрачивают способность к образованию меланина) - наиболее злокачественная. **Локализация:** у большинства пациентов - на лице, голове, шее. Все формы дают метастазы в регионарные лимфоузлы, кожу и внутренние органы

Болезнь Педжета (дискератоз соска) - аденокарцинома, исходящая из одного или нескольких ходов молочной железы, поражающая эпидермис области соска и околососкового поля с последующей инвазией тканей железы и метастазированием в регионарные лимфатические узлы. Болеют преимущественно женщины после 40 лет. В начальной стадии заболевание напоминает экзему, в дальнейшем сосок и прилегающая область превращается в резко очерченную темно-красную влажную поверхность, покрытую корками, которая захватывает значительную часть молочной железы с втягиванием соска и образованием фиброзного уплотнения. Кожные поражения могут сопровождаться ощущением зуда и жжения, боли. Возможно образование очагов болезни в аногенитальной, подмышечной областях, реже - в области пупка, век, наружного слухового прохода (экстрамаммарная форма)



ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ



Плоскоклеточный рак (инвазивный) – на месте быстро растущего одиночного узла образовалась язва с плотным возвышающимся красноватым валиком по периферии



1

(1) Низкодифференцированный плоскоклеточный рак (неороговевающий) – мягкие, мясистые, гранулирующие узлы с вегетациями на нижней губе.

(2) Высокдифференцированный плоскоклеточный рак (ороговевающий) – большой узел на нижней губе с ороговевшими и изъязвленными участками



2



Базальноклеточная карцинома: красная язва с валикообразными краями плотной консистенции



Поверхностно распространяющаяся меланома: уплотненная асимметричная бляшка, равномерно приподнятая, с изъязвленной центральной частью и неправильными границами



Акральная лентигинозная меланома подногтевого ложа с темной пигментацией проксимальной части ногтя (симптом Хатчинсона)



Лентигио-меланома: большое некрвномерно окрашенное коричневое пятно; в его центре черный узелок - признак начинающегося вертикального роста опухолевых клеток в дерму



Болезнь Педжета (дискератоз соска): темно-красная бляшка на месте соска с эрозивно-язвенной поверхностью, напоминающей экзематозный процесс

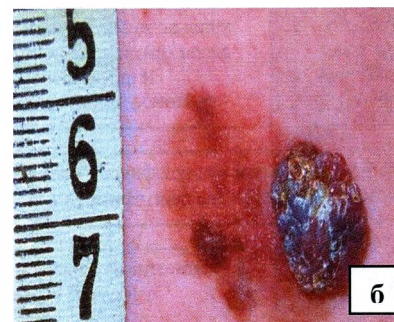


Узел беспигментной меланомы



а

Узловая меланома: узел равномерно приподнятый над уровнем кожи (а), толстая изъязвленная бляшка (б); характерен вертикальный рост, цвет от розового до сине-черного; элементы изъязвляются и кровоточат



б



Экстрамаммарный рак Педжета

МЕТАСТАЗЫ В КОЖУ

Общая характеристика

Солитарные или диссеминированные узлы в дерме или подкожной клетчатке, возникающие в результате попадания опухолевых клеток из первичного очага путем:

- механического переноса по лимфатическим или кровеносным сосудам;
- органотропности;
- оседания в органе-мишени без каких-либо закономерностей.

Метастазы в кожу выявляют у значительной части больных злокачественными опухолями (до 9%).
Появление метастатических опухолей в коже является, как правило, плохим прогностическим симптомом

Патогенез

Возникновение метастазов связано: с проникновением опухолевых клеток в сосудистые или лимфатические сосуды в результате их разрушения в первичном очаге, переносом с лимфой или кровью и прикреплением в сосудах органа-мишени, выходом за их пределы с последующей пролиферацией и клиническими проявлениями

Тактика дерматолога

В анамнезе злокачественная опухоль внутренних органов и появление узловатого, бляшечного образования в коже

Топография и характер неоплазии, по поводу которой оперирован пациент и проведено лечение

Регулярность осмотров (обследований и онкомероприятий) после основного курса лечения

Выполнение косметических манипуляций на неясных образованиях в(на) коже только после заключения онколога

Разнообразные метастазы в кожу могут быть начальными проявлениями ряда злокачественных опухолей

Кожные проявления при раке различной локализации

Рак молочной железы – воспалительные бляшки, узлы, телеангиэктазии в области молочных желез, интра- и парамаммарно: *рожеподобный и телеангиэктатический рак* молочной железы или солитарные узлы – узловые метастазы; *панцирный рак* – невоспалительная склеродермическая бляшка; *рак Педжета* – четкий очаг экзематизации, при котором сосок вначале втягивается, а затем исчезает; возможна *метастатическая (гематогенная) алопеция*, множественные узлы на в/ч головы.
Рак желудка – узел (Вирхова) выявляется в надключичной области.
Рак толстой кишки – воспалительные бляшки в паховых и надключичных областях; узлы на ножке – на ягодицах; сосудистые образования – в паховой области и на мошонке.
Рак легкого – красноватые узлы на в/ч головы или туловище.
Рак почки, беспигментная меланома – телеангиэктатические гранулемы на голове, шее, иногда на туловище, конечностях.
Меланома – метастазы в кожу отдаленные и на месте трансплантации кожи, одиночные или множественные, темного цвета, возможны беспигментные формы.
Метастаз в пупок – плотный узел в области пупка при злокачественной опухоли брюшной полости, выявляемый при пальпации; иногда покрыт трещинами, изъязвлениями, напоминает сосудистое образование.
Рак мочевого пузыря и яичников – метастазирует в кожу передней брюшной стенки, паховые области, напоминая рожеподобное образование

Возможные клинические проявления

Розово-красные узелки (при меланоме – до черного), узлы, иногда с изъязвлением, похожи на карциному кожи, фиброзные бляшки плотной (твердой консистенции), склеродермоподобные и рожеподобные очаги, алопеция; иногда похожи на кисты (рак предстательной железы, рак ободочной, прямой кишки), напоминают кожные проявления саркомы Капоши (рак почки); ограниченной склеродермии (рак молочной железы, желудка, легкого и др.); дерматофибромы (рак молочной железы)

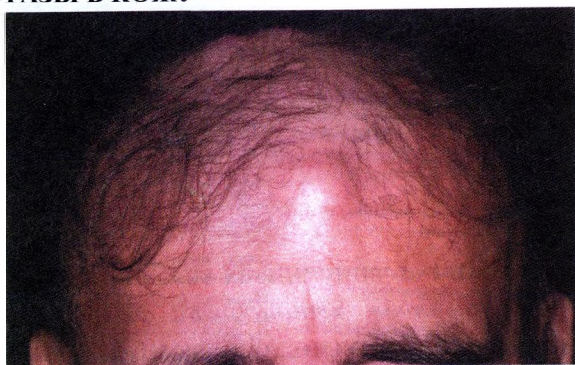
Патоморфология и диагноз

Наличие определенных опухолевых клеток в каждом биопсийном материале элемента позволяет предположить локализацию первичной опухоли.
Расширение лимфатических капилляров вызывает отек мягких тканей, мелких кровеносных сосудов – их пролиферацию (видимое разрастание сосудов) из-за оседания на стенках опухолевых клеток. Проводят лучевую диагностику для выявления первичной опухоли

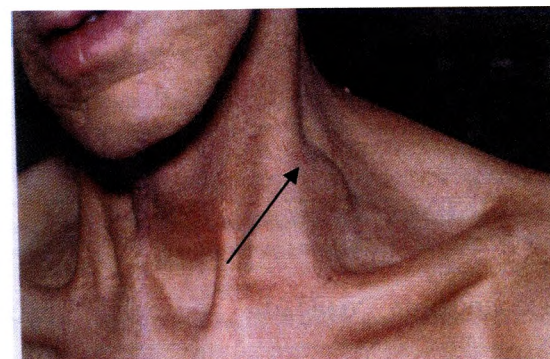
Лечение

Иссечение единичных метастазов при удовлетворительном общем состоянии больного (онколог)

МЕТАСТАЗЫ В КОЖУ



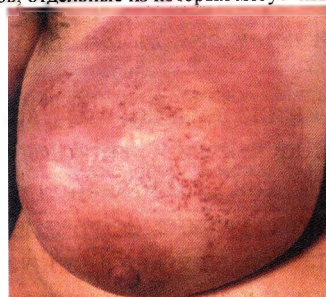
Метастатическая алоpecia при раке легкого с образованием узлов, отдельные из которых могут изъязвляться



Узел Вирхова (рак желудка) – плотный узел в надключичной области



Узловой метастаз в кожу затылка (рак молочной железы), напоминает кератоакантому



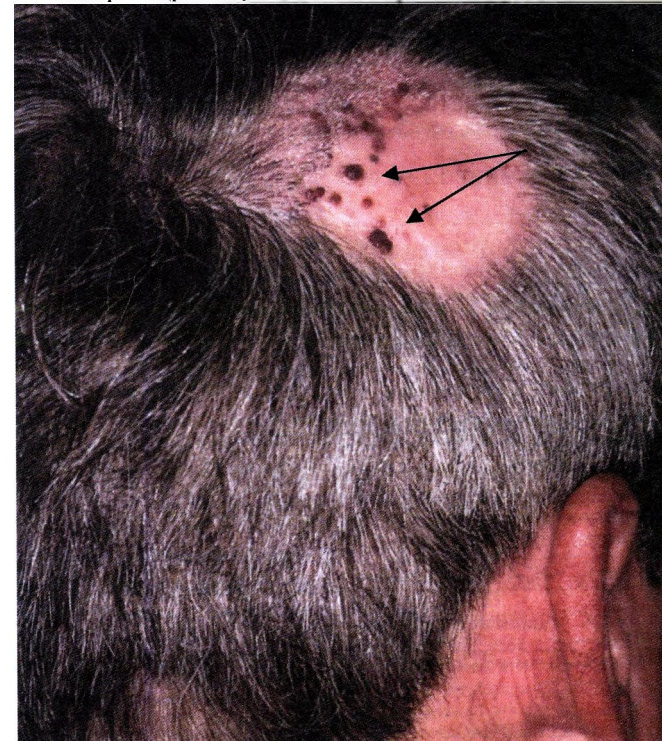
Рак молочной железы: множественные телеангиэктазии и клиника рожистого воспаления



Метастазы при раке почки: множественные сосудистые милиарно-лентикулярные образования области коленного сустава по типу телеангиэктатических гранул



Черный акантоз (пигментно-сосочковая дистрофия кожи) – одна из возможных причин его развития неоплазии ЖКТ, мочевых путей и половых органов



Рецидив меланомы в трансплантат в виде небольших темных папул (после оперативного удаления первичного очага опухоли)

ЛИМФОМЫ КОЖИ. ГЕМОДЕРМИИ

Лимфомы кожи – группа тяжелых заболеваний в результате неопластической пролиферации различных клеток лимфоидного ряда. Выделяют лимфомы ходжкинские (лимфогранулематоз) и неходжкинские, которые могут возникать в лимфоузлах или других лимфоидных органах, включая кожу.

Различают Т- и В-клеточные лимфомы кожи, при которых поражаются аналогичные линии лимфоцитов, их незрелые формы, предшественники, морфологические аналоги. Поэтому клинические проявления лимфом разнообразны и обладают различной степенью злокачественности, в зависимости от пролиферирующих линий злокачественных клеток, что в конечном итоге определяет тяжесть и быстроту наступления неблагоприятного исхода.

Чаще встречаются Т-клеточные лимфоцитарные лимфомы (ТКЛК), для которых характерно наличие малых церебриформных лимфоцитов. Эти лимфомы определены как «группа грибовидного микоза». Морфологическую сущность злокачественных клеток составляют эпидермотропные CD4+ - лимфоциты (Т-хелперы), а также клетки других субпопуляций, экспрессирующие антигены CD2+, CD5+, CD7+, CD8+.

Т- и В-клеточные лимфомы подробнее изложены в нижеследующих логических структурах.

Специфические гемодермии (лейкемии кожи) - поражения кожи с пролиферацией в ней у лиц с миело- и лимфолейкозами аналогичных, патологически измененных лейкозных клеток кровеносной системы.

Неспецифические гемодермии (лейкемиды) связаны с воспалительными изменениями кожи в результате действия лейкозной интоксикации на различные системы организма (эндокринную, иммунную и др.).

При миелоидных лейкомиях, чаще на конечностях, возникают четкие папулы, бляшки от голубовато-красного до голубовато-серого или телесного цветов, склонные к изъязвлению.

Миелоидные лейкомиды проявляются геморрагическими элементами на коже и слизистых в виде полос, геморрагических пузырей.

Поражения кожи при лимфолейкозах (лимфоидные лейкомии) чаще возникают в области лица, в/ч головы в виде плотноватых, иногда сливающихся узлов, диффузных инфильтратов красновато-коричневого или телесного цвета. Часто выявляется опухолевидная инфильтрация мочек ушей. Иногда инфильтраты возникают в полости рта; на туловище и конечностях наблюдаются пруригоподобные элементы.

При лимфоидных лейкомидах возможны: генерализованный кожный зуд, подострое пруриго, эритродермия, хроническая крапивница, пурпура на коже и слизистых оболочках.

Т-КЛЕТОЧНЫЕ ЛИМФОМЫ КОЖИ

Общая характеристика

Т-клеточные лимфомы (ТКЛК) - прогрессирующие генерализованные полиморфные изменения кожи в виде пятен, узелков, бляшек, эритродермии, опухолей, связанные с пролиферацией в коже атипичных (злокачественных), в основном Т-клеток CD4 типа, дальнейшим вовлечением в патологический процесс лимфоузлов, костного мозга, внутренних органов и неблагоприятным исходом

Факторы риска

Наследственные факторы

Длительно протекающие хронические дерматозы (нейродермит, атопический дерматит, псориаз и др.)

Ионизирующая радиация

УФ-излучение, химические соединения (концерогены), некоторые аллергены

Этиология

Хромосомные aberrации (транслокации) в Т-лимфоцитах у лиц с HLA-I класса A29, A31, A30, A32, A10, B5, B8, BW35. Предполагается прямое или опосредованное действие РНК-ретровирусов 1 типа (HTLV-1) на Т-лимфоциты, клетки Лангерганса, Гринштейна

Клинические формы и степень их злокачественности

Классическая форма - низкая и средняя ТКЛК I- II

Эритродермическая форма и лейкоэмический вариант ТКЛК (синдром Сезари) - средняя, ТКЛК - II

ТКЛК - III (лимфосаркоматоз), высокая

СД 30+большеклеточная ТКЛК, очень высокая

Патогенез

На ранних стадиях поражаются зрелые Т-лимфоциты со свойствами Т-хелперов, которые обладают выраженным эпидермотропизмом, вызывают дегенеративные изменения в эпидермисе, хроническую воспалительную реакцию. Выражено снижение кальций-магнийзависимого эндонуклеолиза ДНК лимфоцитов, приводящее к пролиферации патологических клонов лимфоцитов. Образуются узелки и инфильтраты в дерме (сосочковый слой), бляшки с нечеткими границами, поверхностная атрофия кожи, мокнутие, эритродермия, шелушение

Поражаются незрелые и активированные клеточные элементы (лимфобласты, иммуно-бласты). Инфильтрат захватывает сетчатый слой дермы к глубже лежащим тканям метастазированием

Клиническая картина

Клинические формы ТКЛК I - II

Классическая форма грибовидного микоза (ГМ):

- *Эритематозно-сквамозная стадия:* напоминает экзему, нейродермит, бляшечный псориаз, парапсориаз, КПП; упорный кожный зуд.
- *Инфильтративно-бляшечная стадия:* резко очерченные бляшки темно-красного цвета, в виде толстого картона, ладонно-подошвенный гиперкератоз (50% больных), лимфаденопатия.
- *Терминальная стадия:* безболезненные множественные плотноватые опухоли в виде шляпок грибов, метастазы в лимфоузлы и внутренние органы.

Эксфолиативный дерматит Вильсона-Брока - эритродермия, обильное шелушение, полилимфаденопатия, алопеция, ониходистрофия, выраженный зуд.

Синдром Сезари - быстрое развитие эритродермии, крупнопластинчатое шелушение, неукротимый зуд; гиперкератоз ладоней и подошв, диффузная алопеция, увеличение всех групп лимфатических узлов; часто лейкоцитоз (до 100 тыс. в 1 мм³); > 10% лимфоцитов - клетки Сезари (крупные клетки с церебриформными ядрами, в лейкоконцентрате их содержание > 15-30%)

Клинические формы ТКЛК - III

- Инфильтрированные бляшки с резкими границами трансформируются в изъязвившиеся узлы-опухоли. Диссеминация процесса, метастазирование
- *Обезглавленная форма* - внезапное появление кожных грибовидных опухолей без предшествующих высыпаний, нарастание опухолевой интоксикации, метастазирование.
- *СД30+ большеклеточная ТКЛК* - характерен быстрый анапластический рост опухолей, их диссеминация, метастазирование в лимфоузлы, печень, селезенку, костный мозг, ЖКТ, почки

Морфологическая диагностика и другие методы исследования

Наличие в очагах атипичных (крупных мононуклеаров, клеток Сезари-Лютценера с гиперхромными церебриформными ядрами, клеток Березовского-Штернберга с гигантскими дольчатыми ядрами и уродливыми ядрышками). Многочисленные фигуры митоза, распространенный инфильтрат во все слои дермы, вторичное разрушение коллагеновых волокон, сосудов, придатков кожи. Эпидермотропизм малигнизированных лимфоцитов с образованием микроабсцессов Потрис; пролиферат из бластных лимфоцитов, проникающий из дермы в подкожную клетчатку. Гистологическая картина СД30+ большеклеточной ТКЛК схожа со строением nodальных СД30+анапластических лимфом

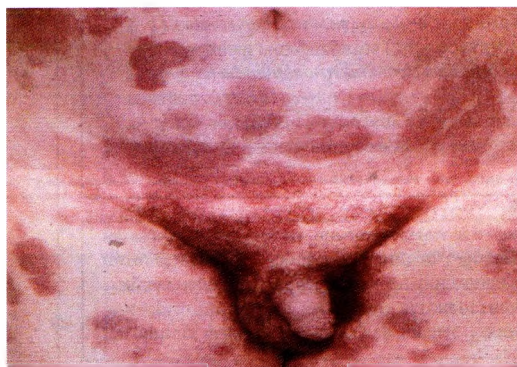
Гистологическое исследование биоптатов из очагов поражения. Иммуногистохимия. Моноклональная СД-диагностика на сортере. Кариотипический анализ. Генетические методы. Электронная микроскопия

Исследование крови, лейкоконцентрата и пунктата л/узлов на клетки Сезари. Исследование костного мозга из грудины (по показаниям)

Рентгенография. Томография забрюшинных л/узлов, УЗИ внутренних органов

Дифференциальный диагноз	Экзема (микробная), диффузный нейродермит, псориагическая эритродермия, бляшечные формы псориаза, парапсориаза. Язвенно-некротический васкулит. Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина), В-клеточные лимфомы кожи (обычно быстрорастущая солитарная опухоль; составляют около 20% всех лимфом кожи). Лейкемии и лейкемиды кожи. Т- и В-типы псевдолимфом кожи. Саркоидоз кожи		
Течение и исход	<i>Классическая форма</i> – продолжительность жизни >7-8 лет после установления диагноза. <i>Синдром Сезари</i> – агрессивное. Гибель пациентов в течение 2-4 лет от оппортунистических инфекций	<i>Обезглавленная форма</i> – агрессивное. Гибель пациентов в течение года. <i>СД30+большеклеточная ТКЛК</i> - сверхагрессивное. Быстрый неблагоприятный исход	
Лечение	<i>ТКЛК- I, II</i> ПУВА-терапия. Облучение тела электронными лучами. Системные кортикостероиды; ароматические ретиноиды: интерлейкин-2, интерфероны. <i>На узлы</i> – 0,01% хлорметиновая мазь, рентгенотерапия, гамма-терапия. <i>При лейкоимизации и поражении лимфоузлов</i> – химиотерапия+облучение электронными пучками	<i>Синдром Сезари</i> Фотохимиотерапия (при эритродермии без вовлечения лимфоузлов). <i>При вовлечении лимфоузлов:</i> химиотерапия, экстракорпоральная фотохимиотерапия	<i>Нодальные лимфомы с ранним метастазированием:</i> полихимиотерпия

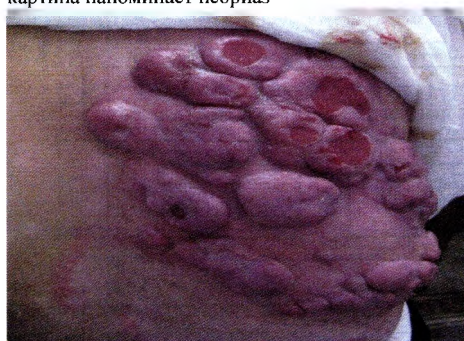
Т-КЛЕТОЧНЫЕ ЛИМФОМЫ КОЖИ



Эритематозно-сквамозная стадия (ГМ): многочисленные плоские красно-бурые пятна и бляшки, которые слегка шелушатся; картина напоминает псориаз



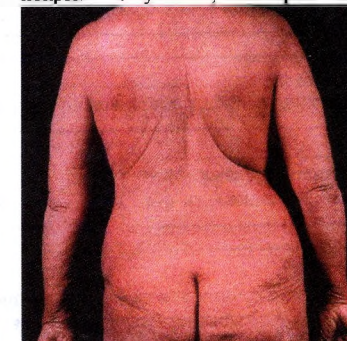
Инфильтративно-бляшечная стадия: бляшки плотные наощупь, покрыты чешуйками; некоторые - изъязвлены



Грибовидные элементы: опухолевая стадия – растущие из бляшек массивные, сочные, куполообразные опухоли



Изъязвившиеся опухоли – III стадия грибовидного микоза



Синдром Сезари: универсальная эритродермия, шелушение, отек и инфильтрация кожи; гиперкератоз ладоней (в лейкоконцентрате клеток Сезари 45%)

В-КЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА КОЖИ

Общая характеристика

В-клеточная лимфома кожи (ВКЛК) - носит преимущественно метастатический характер, в виде солитарных, реже множественных розово-синушных бляшек и узлов, однако диагностируются и случаи их первичного возникновения в коже у лиц старше 50 лет, у мужчин в 2 раза чаще. При сочетанном поражении внутренних органов нарушается общее состояние с быстрым или прогрессирующим неблагоприятным исходом в зависимости от пролиферирующих клонов предшественников В-лимфоцитов

Клинические проявления

На различных участках тела (лицо, волосистая часть головы, туловище, конечности) внезапно появляются одиночные или множественные бляшки, узлы от розового до красно-синушного цвета, плотной консистенции, безболезненные, обычно без зуда. Элементы носят дермально-эпидермальный характер, спаяны с окружающими тканями. При поражении лимфоузлов и висцеральных органов заболевание протекает агрессивно. Быстро нарастает слабость, отмечается периодический подъем температуры, ночной пот. Наблюдается диссеминация кожного процесса

Патоморфология кожи и иммуногистохимическое исследование

В дерме из участков поражения выявляется инфильтрат из лимфоцитов. Опухолевые В-клетки имеют профиль CD-антигенов: CD-19, 20, 22, 28 (В-лимфобласты, иммунобласты, микролимфобласты). Метод генетического анализа (наличие перестроек генов, кодирующих тяжелые цепи иммуноглобулинов), позволяет подтвердить опухолевую В-клеточную природу заболевания

Диагноз

При наличии узловато-бляшечных элементов необходимо исключить: грибовидный микоз, лейкемиды, узловатый саркоидоз, эозинофильную гранулему, микобактериальные инфекции

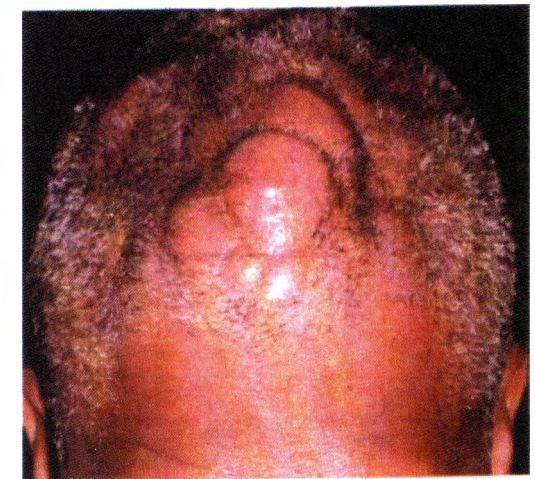
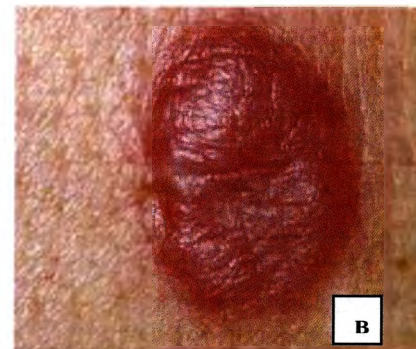
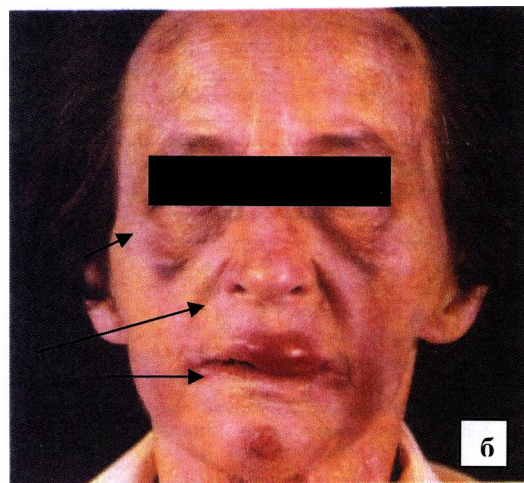
При подозрении на ВКЛК проводят: ОАК, обследование на гемобластоз с пункцией костного мозга, биопсией лимфоузлов

Лечение

При ограниченных опухолевых очагах – рентгено (гамма)- терапия

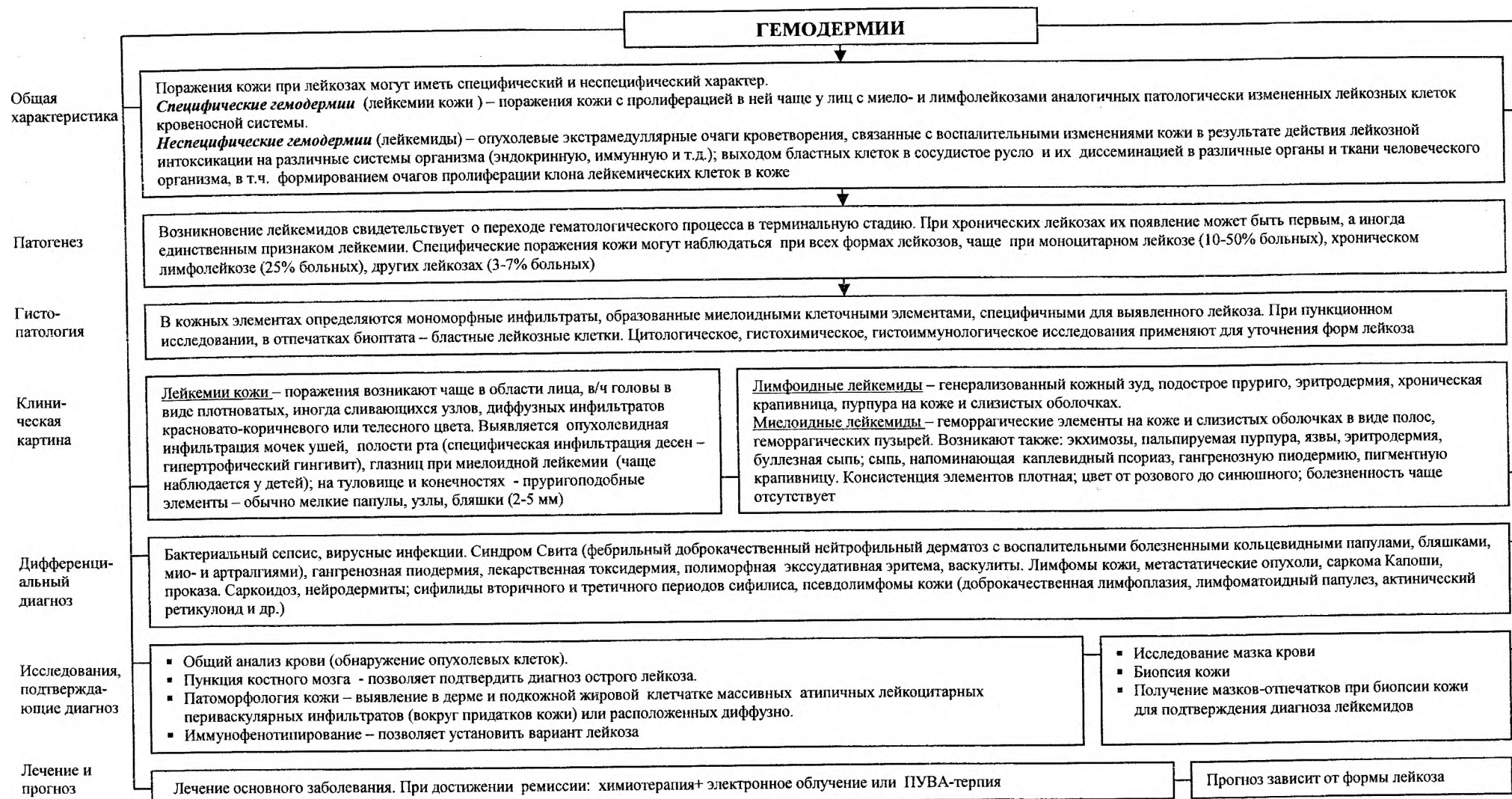
При сочетании с висцеральными поражениями - химиотерапия

В-КЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА

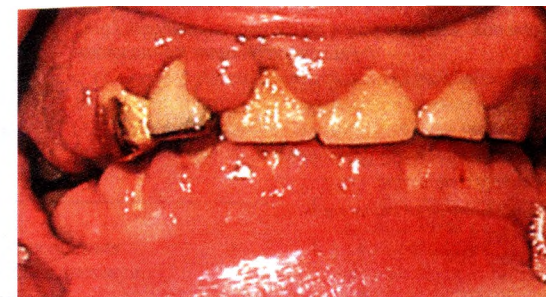
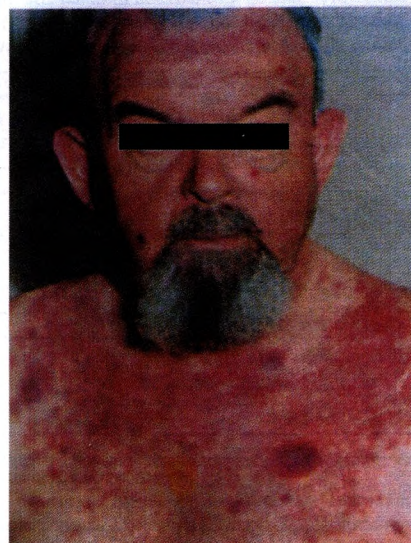
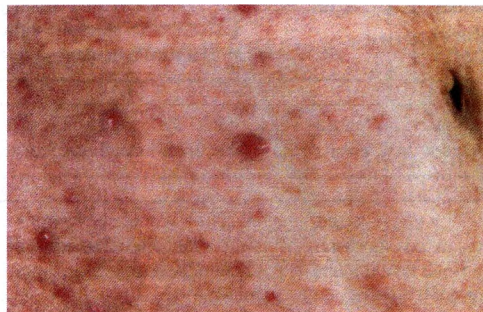


Проявления В-клеточных лимфом: (а, б) - на лице несколько красновато-бурых узлов с четкими границами, вокруг – отеки; (в) – бляшка с гладкой поверхностью, твердая на ощупь, безболезненная, плотная, спаянная с окружающими тканями

Опухолевидные образования на в/головы покрыты розовой, лишенной волос кожей



ГЕМОДЕРМИИ



У половины больных острой миелоидной лейкемией возникает специфическая инфильтрация десен

Кожные инфильтраты на верхней конечности, туловище в форме мелких и крупных синюшно-красных узлов



Гематомы век в результате лейкемической инфильтрации глазницы и тромбоцитопении



Офтальмологические изменения: поражение глазницы, конъюнктив, сосудов глаза и сетчатки (внутричерепной лейкемический процесс)

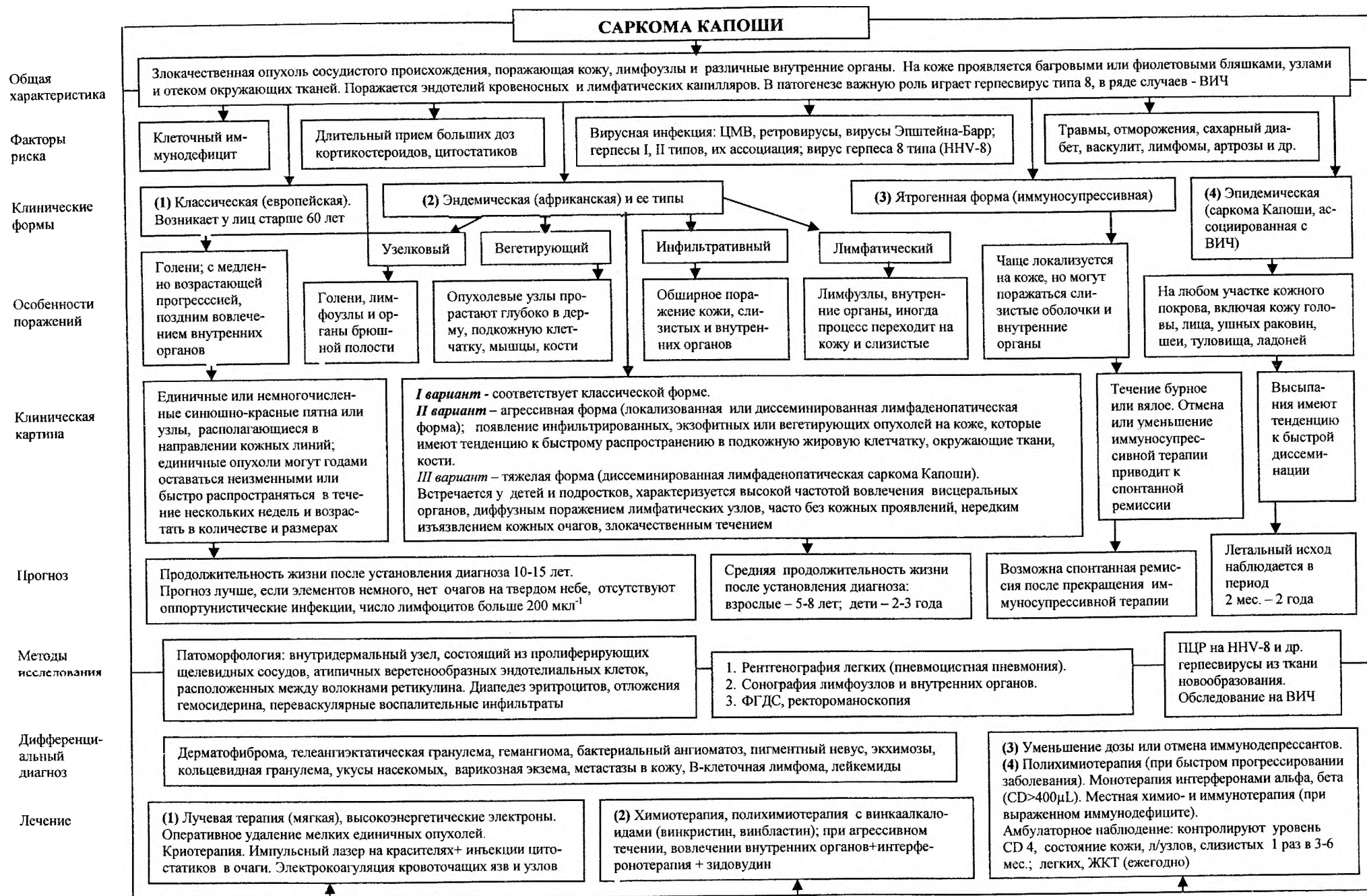


а



б

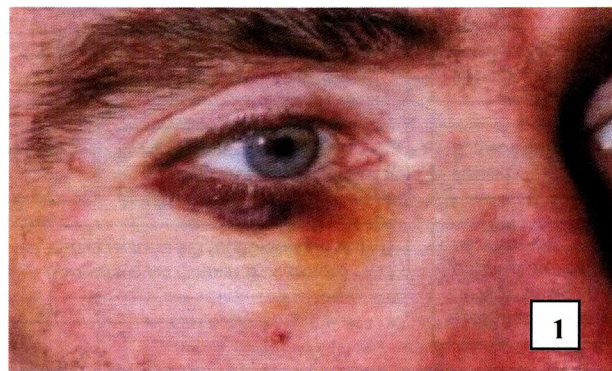
Лимфоидные лейкемиды: разнообразные высыпания - от мелких папул и узлов (а) до крупных бляшек (б); консистенция плотная, цвет - от розового до синюшного



САРКОМА КАПОШИ



Саркома Капоши, классическая форма: сливающиеся фиолетовые папулы и узлы на фоне отечной правой ноги и лимфостаза



1



2

Эпидемическая форма саркомы Капоши: багровый узел на нижнем веке и желто-зеленым венчиком (1); фиолетовый узел на десне (2)

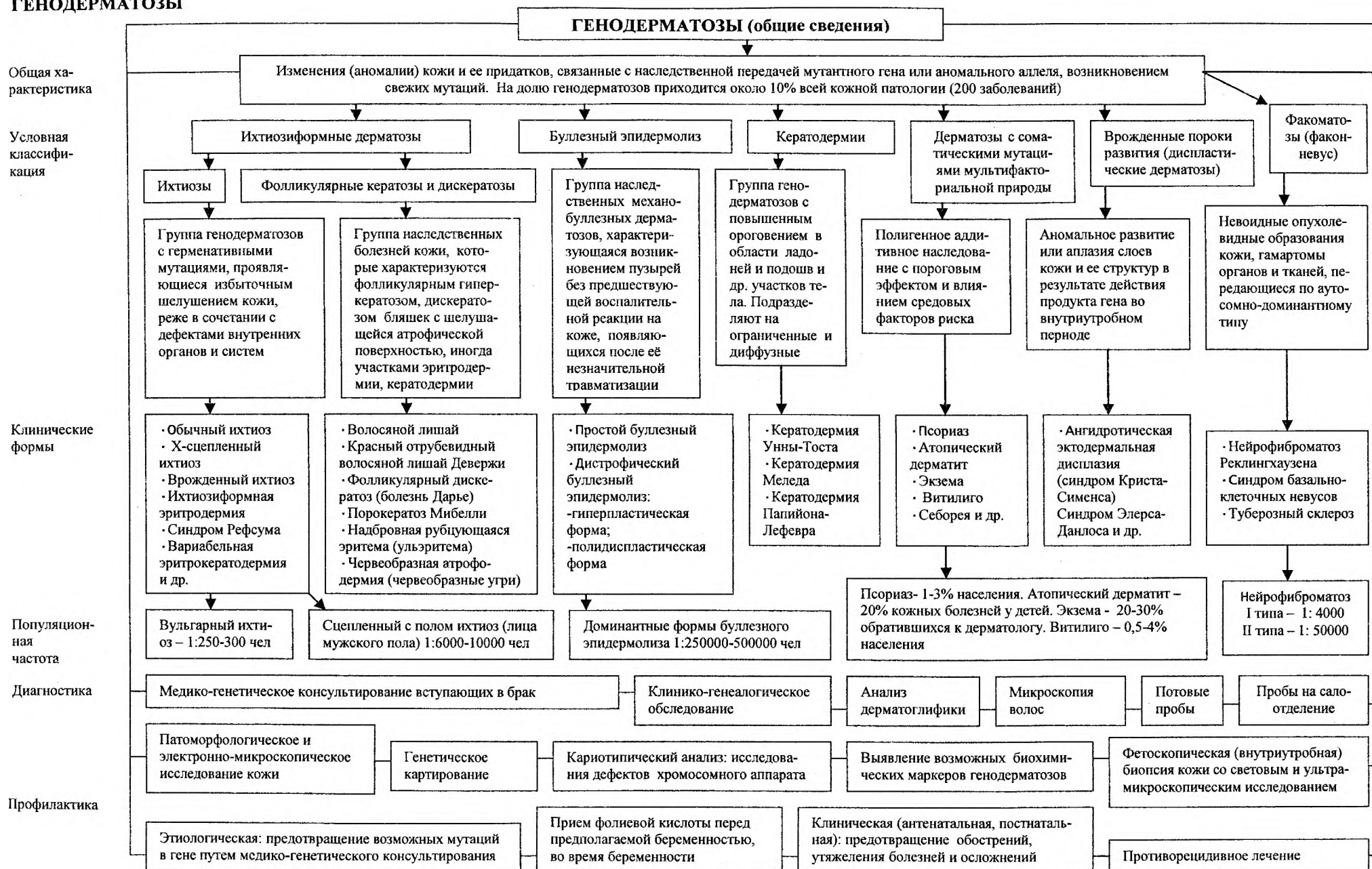


3



4

Эпидемическая форма саркомы Капоши: плотные фиолетовые бляшки и узлы на груди (3), лице (4) больного СПИДом



Общая
характеристи

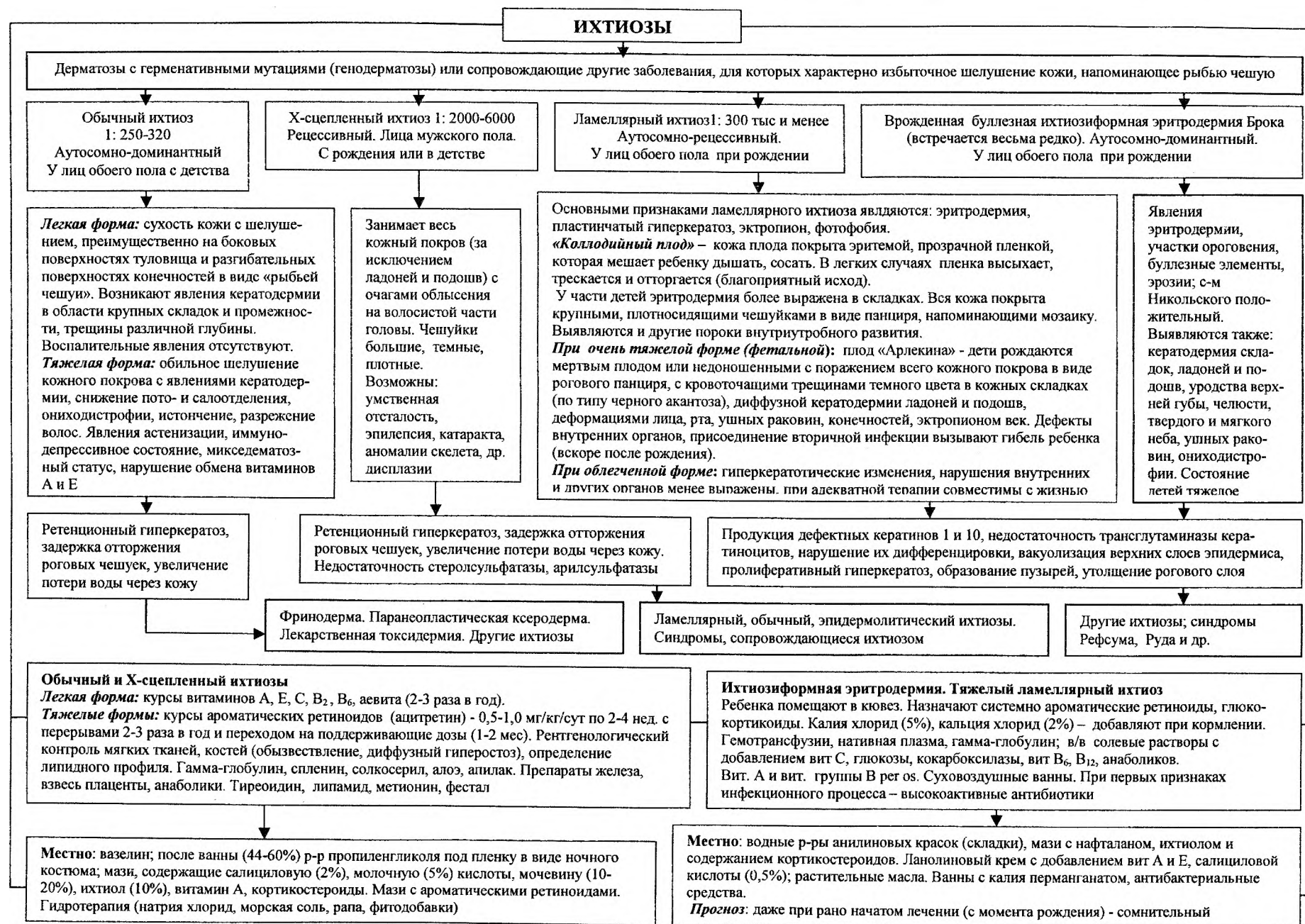
Клинические
формы, их
частота. Тип
наследования,
пол

Клиническая
картина

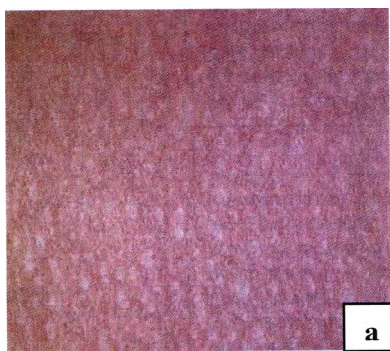
Патогенез

Дифференци-
альный
диагноз

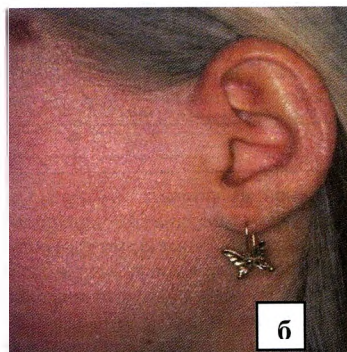
Лечение



ИХТИОЗ



а



б

Обычный (вульгарный) икhtiоз, легкая форма: беловатые чешуйки на разгибательных поверхностях конечностей (а) и лице (б)



Вульгарный икhtiоз, тяжелая форма: обильное шелушение с явлениями кератодермии в области коленных суставов и подошвенных поверхностей стоп



Х-сцепленный с полом вульгарный икhtiоз: множество полигональных коричневых чешуек



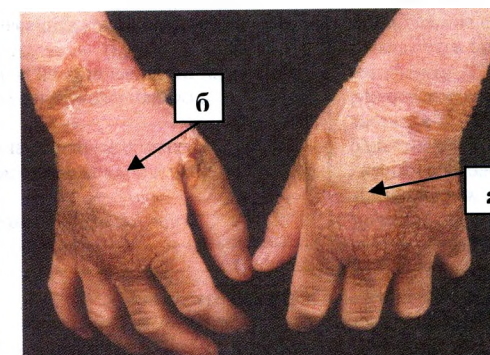
Х-сцепленный икhtiоз: темные чешуйки покрывающие шею, боковые поверхности туловища, сгибательные поверхности рук. Ладони и подошвы стоп не поражаются



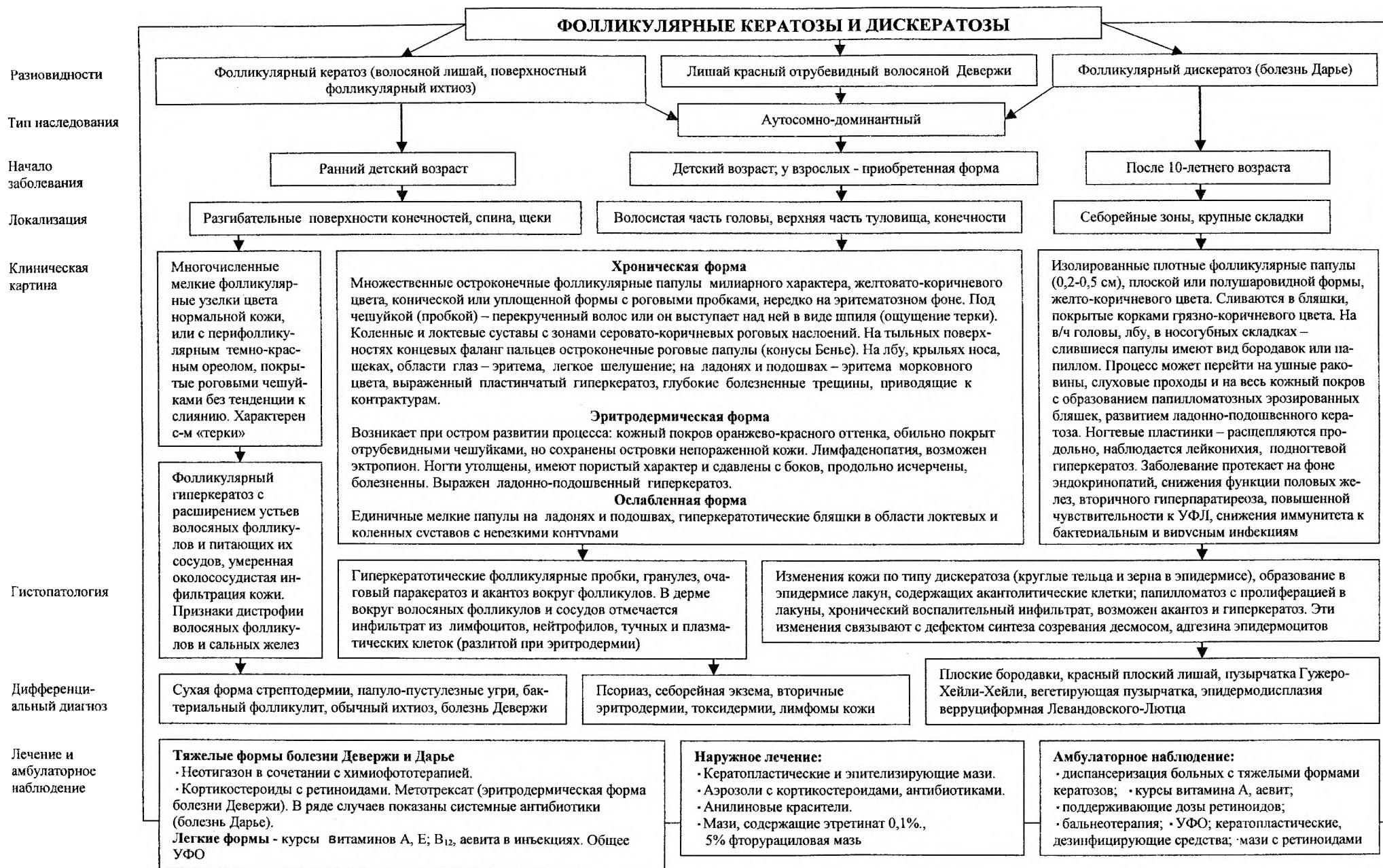
Ламеллярный икhtiоз: крупные чешуйки, напоминающие пергамент (а) или мозаику (б), покрывающие все тело



Врожденный икhtiоз, буллезная форма: явления эритродермии, буллезные элементы, эрозии, ониходистрофия



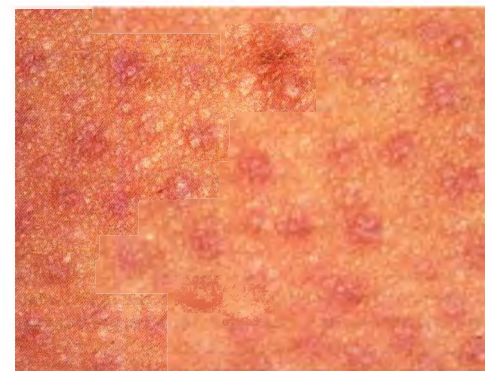
Эпидермолитический икhtiоз: на ороговевающей коже возникают пузыри (а), которые образуют эрозии (б)



ФОЛЛИКУЛЯРНЫЕ КЕРАТОЗЫ И ДИСКЕРАТОЗЫ



Фолликулярный кератоз (волосяной лишай)



Лишай красный волосяной отрубевидный Девержи



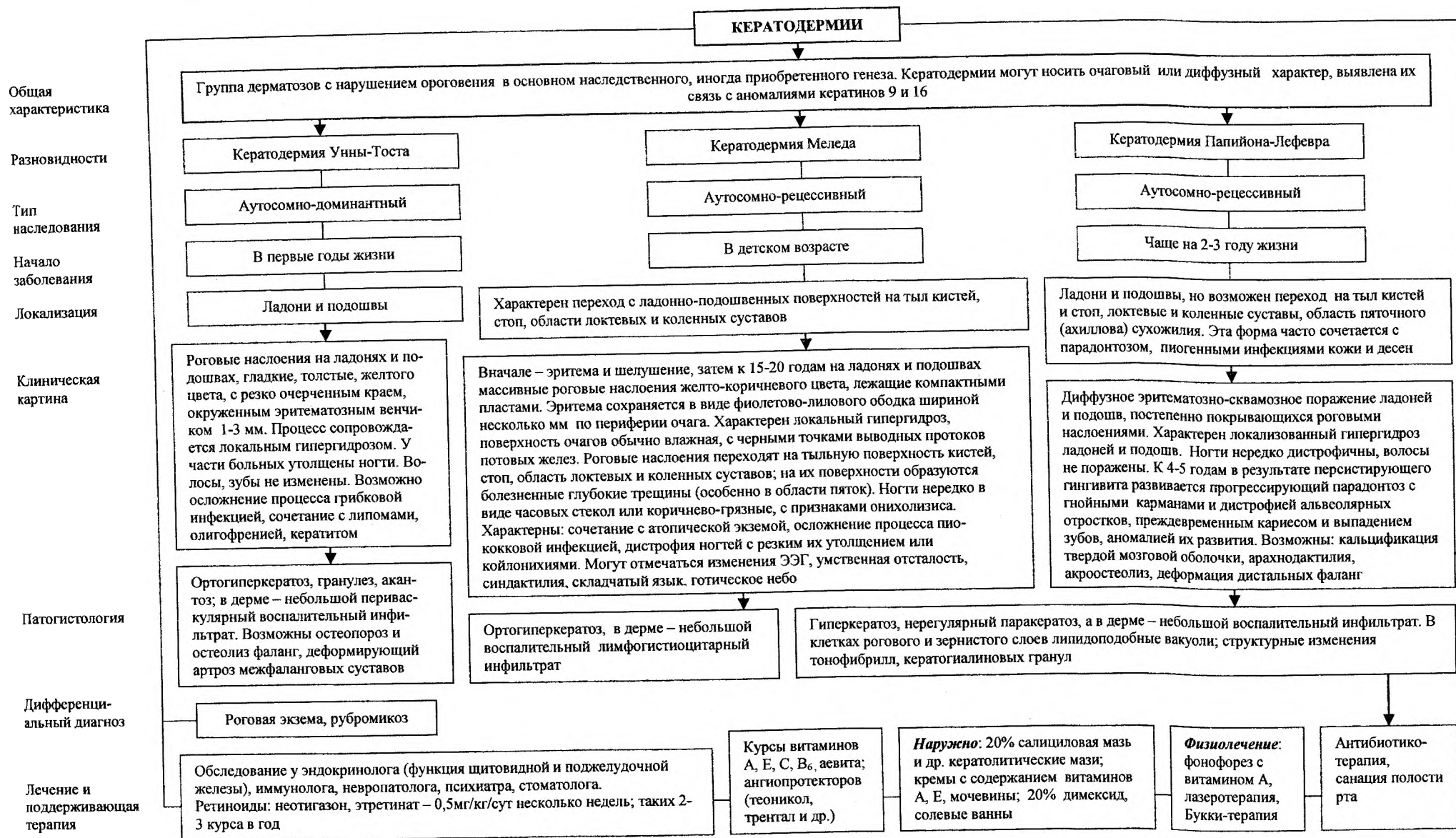
Фолликулярный дискератоз (болезнь Дарье): на в/ч головы, области ушной раковины, области грудины и животе – множественные папулы сливаются в бляшки, имеют вид бородавок или папиллом



Болезнь Дарье: изолированные плотные фолликулярные папулы (0,2-0,5 см) желто-коричневого цвета, сливающиеся в бляшки



Ладонно-подошвенный кератоз при болезни Дарье



КЕРАТОДЕРМИЯ



Кератодермия Унны-Тоста: роговые наслоения на ладонях и подошвах. Возможно утолщение ногтей, сочетание с липомами, олигофренией, кератитом. Волосы, зубы не изменяются

БУЛЛЕЗНЫЙ ВРОЖДЕННЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ

Общая характеристика

Для группы врожденного буллезного эпидермолиза характерно спонтанное, или после травмы, появление пузырей на коже, связанное с генетическими дефектами кератинов, фибрилл в области базальной мембраны, повышенной активности коллагеназы

Этиология и патогенез

Генные мутации в различных хромосомах; основные нарушения выявляются на уровне базальной мембраны. В коже резко повышена активность коллагеназы и ферментов протеолиза (типа химотрипсина). При простом буллезном эпидермолизе выявляется дефект кератинов 5 и 14, врожденная неполноценность полудесмосом клеток базального слоя и крепящих тонофиламентов; при пограничном типе – дефект молекул ламинина, крепящих эпидермис к дерме; при дистрофическом типе – обнаруживается дефект дермальных «якорных» фибрилл, коллагена типа VII

Разновидности и тип наследования

Простой буллезный эпидермолиз (аутосомно-доминантный)

Пограничный буллезный эпидермолиз (аутосомно-рецессивный)

Дистрофический буллезный эпидермолиз (аутосомно-доминантный) (аутосомно-рецессивный)

Клиническая картина

Заболевание развивается чаще с рождения ребенка – образование тонкостенных болезненных пузырей (до грецкого ореха и более), содержащих серозный экссудат. Локализуются на местах травматизации (локти, колени, кисти, лодыжки, стопы, ягодицы); слизистые поражаются редко (2-3%). С-м Никольского отрицательный. Течение доброкачественное. Спонтанные ремиссии в холодное время года. Эрозии эпителизируются, рубцов не остается

Врожденное состояние, сопровождающееся образованием пузырей. Варианты течения: генерализованный (летальный, доброкачественный атрофический, инверсный атрофический), локализованный атрофический, рубцующий

Гиперпластический

Проявляется после рождения в грудном или раннем детском возрасте. Посттравматические пузыри, гиперкератоз на ладонях и подошвах, утолщение ногтей, гипергидроз; с-м Никольского чаще отрицательный. У 20% поражаются слизистые оболочки полости рта, гениталий, конъюнктивы. Эрозии эпителизируются медленно, заживают рубцом (келоидом) с образованием милиум; возможны деформации языка, дистрофия зубов, гипертрихоз или ихтиоз. Течение относительно доброкачественное, обострения наблюдаются в теплое время года, при ношении теплой одежды, обуви, приеме теплых ванн. Альбопанулоидный буллезный эпидермолиз – на местах заживления пузырей со временем образуются милиумоподобные кисты, милиарные папулы цвета слоновой кости, сливающиеся в бляшки неправильных очертаний

Полидиспластический

Наиболее тяжелая форма, развивается с рождения, возникают спонтанные или посттравматические пузыри с геморрагическим или серозным содержимым на излюбленных и др. участках кожи. С-м Никольского положительный, вовлекаются слизистые рта, глотки, пищевода с образованием деформаций, кровоточащих незаживающих язв, атрофических рубцов. В ЖКТ возможно образование рубцов, стриктур, перфораций с соответствующей клинической картиной. В мочевых путях – стриктуры, стенозы. Пузырные элементы на пальцах приводят к их сращиванию, разрушению, мутилициям, образованию милиумоподобных элементов, контрактурам крупных и мелких суставов; наблюдаются аномалии волос, зубов, низкий рост, снижение интеллекта, иммунодепрессия; развивается тяжелая анемия, интоксикация, гипотрофия, вторичная инфекция, амилоидоз. Указанные клинические симптомы приводят к инвалидизации, сокращению продолжительности жизни и летальному исходу (обычно в пубертатном периоде)

Гистопатология

Супрабазальные пузыри, отек сосочкового слоя, дистрофия эластических и коллагеновых волокон, расширение кровеносных и лимфатических сосудов, инфильтрат из лимфоцитов, фибробластов, гистиоцитов и плазматических клеток

Суббазальные пузыри. Вакуолизация и дезинтеграция базальных клеток эпидермиса, участки базальной мембраны некротизированы. Отмечается расширение сосудов дермы, вокруг них лимфоциты, гистиоциты, эозинофилы, полинуклеары. Дегенерация соединительных структур дермы, их некроз

Электронная микроскопия

Простые формы: цитоллиз базальных эпидермоцитов, их резко выраженный отек и разрыв клеточных оболочек, основание пузыря – интактная базальная мембрана

Пограничные формы: образование пузыря в области светлой пластинки базальной мембраны, а его дном служит плотная пластинка

Дистрофические формы: пузыри образуются на границе базальной мембраны и дермы (неполноценность «якорных» фибрилл их соединяющих). Дно пузыря – дерма, что приводит к формированию рубцов

Дифференциальный диагноз

Эпидемическая пузырчатка новорожденных. Контактный дерматит. Буллезная токсидермия. Биологический дерматит. Сифилитическая пузырчатка новорожденных. Вульгарная пузырчатка

Основные препараты для лечения тяжелых форм. Средства, снижающие активность коллагеназы: дифенин - взрослым 3,5 мг/сут, детям – 8 мг/сут, короткие курсы. Ретиноиды: неогитазон 1 мг/кг/сут; ретинола пальмитат 500 МЕ/кг/сут (1,5-2 мес.).

При сверхтяжелом течении: большие дозы глюкокортикоидов.

Препараты, повышающие общую резистентность и регенеративные процессы.

Анаболики (ретаболил). Вит А, Е, С, U, рутин, пангамат и пантотенат кальция. Иммуностимуляторы. Препараты железа, серы. Гемотрансфузии, введение плазмы, эритроцитарной массы, гамма-глобулина, при кишечных нарушениях – эубиотики, ферменты. При сепсисе – антибиотики

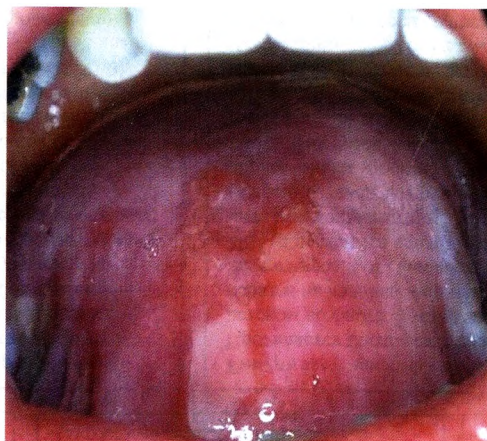
Местное лечение: Вскрытие пузырей, растворы с антисептиками, красители в виде растворов, затем мази, кремы, пасты, обладающие регенеративными свойствами (солкосерил, ируксол, крем Унны с добавлением винилина, цигерол и др.).

При значительных поражениях – лечение открытым способом, возможна трансплантация кожи

Амбулаторное наблюдение:

Диспансеризация. Предупреждение травматизации кожи (инструктирование). Диетический режим. Противорезивидные курсы. Осмотры хирурга, гастроэнтеролога, уролога. При летних обострениях – делягил (0,1-0,2г/сут)

ВРОЖДЕННЫЙ БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ



Проявления врожденного буллезного эпидермолиза: пузыри на коже, слизистой оболочке полости рта, язвы на местах пузырей и рубцовые изменения, мутиляции и деформации пальцев кистей

КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Общая характеристика

ВИЧ-инфекция – заболевание, связанное с патогенным действием вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) в основном на клетки системы иммунитета (СИ), что вызывает развитие стадий клинических проявлений – синдрому приобретенного иммунодефицита (СПИД). В результате угнетения СИ развиваются различные оппортунистические инфекции, заболевания, в том числе, поражающие кожный покров и слизистые оболочки. Кожно-слизистые проявления возникают в различных возрастных группах. В молодом возрасте они являются ВИЧ-индикаторными. Имеют упорное течение, плохо поддаются лечению. Появление лихорадки, слабости, диареи, потери веса являются плохими прогностическими симптомами и свидетельствуют о развитии СПИДа и резком снижении иммунного ответа

Этиология и патогенез

Возбудитель ВИЧ-инфекции – лимфо-нейротропный ретровирус двух типов – ВИЧ-I и ВИЧ-II; вирус содержит РНК, ферменты, окруженные оболочкой. РНК вируса, благодаря ауторевертазе, трансформируется в ДНК, встраивается в ДНК клеток человека, продуцируя новые вирусы. В их оболочке содержатся гликопротеиды gp120, gp41, воздействующие на CD4+ рецепторы, преимущественно Т-хелперов, приводя к их гибели и возникновению функционально неполноценных гигантских форм. Ослабление роли Т-хелперов, а параллельно и цитотоксических CD8+ лимфоцитов, приводит к снижению иммунологического контроля (иммуносупрессии), активизации экзо- и эндогенных инфекционных агентов, возникновению ряда заболеваний, в т.ч. злокачественных

Пути передачи

От ВИЧ-инфицированного: 1) при генитально-генитальных контактах (генитально-оральных, генитально-анальных); 2) парентеральный; 3) внутриутробный; 4) при пересадке от больного органов и тканей. Заразительность мочи, слюны, слезной жидкости не доказаны. Группы риска: наркоманы; лица различной ориентации, часто меняющие половых партнеров

Условная классификация кожных поражений

Неопластические

Инфекционные

Дерматозы с неясным патогенезом

Неопластические

Саркома Капоши – злокачественное поражение эндотелия лимфатических сосудов, ассоциированное с вирусом герпеса человека 8 типа. Отмечается преимущественно у гомосексуалистов, носит наиболее злокачественный и системный характер. Высыпания генерализованные, чаще располагаются на лице, животе, конечностях, на туловище (вдоль ребер); вовлекаются различные участки слизистой рта (чаще твердое небо) и гениталий; периферические лимфатические узлы, из внутренних органов – чаще кишечник (язвенный колит, кровотечения). На теле, лице, видимых слизистых появляются бледно-розовые пятна, бляшки, папулы, приобретающие фиолетовый или коричневый цвет и увеличивающиеся по периферии. См. также граф «Саркома Капоши». Заболевание характеризуется резистентностью к терапии и быстрым летальным исходом (сепсис и пневмоцистная пневмония). Кожные проявления напоминают гемангиому, пиогенную гранулему, дерматофибром, сосудистые пороки развития, экхимоз

Инфекционные

МИКОЗЫ

Кандидоз слизистых оболочек и кожи. Развивается стойкий кандидоз слизистых оболочек рта, нередко с вовлечением пищевода, нижних отделов ЖКТ, возникший у молодых людей, не получавших лечения антибиотиками, кортикостероидами, цитостатиками. Подобная ситуация может быть ранним симптомом ВИЧ-инфекции. На слизистой щек, языке образуется сплошная бело-грязная пленка, плохо удаляемая, в углах рта – кандидозная заеда. Реже развивается кандидоз периаанальных и паховых складок со склонностью к сливанию очагов и их изъязвлению, кандидозные паронихии. Одна из наиболее тяжелых форм, встречающаяся у ВИЧ-инфицированных – генерализованный гранулематозный кандидоз кожи с вовлечением слизистых рта, гениталий (узлы, бугорки, вегетации и др.).

Дерматомикозы. Могут протекать в виде типичных для дерматомикозов поражений кожи стоп, кистей, голеней и других участков. Атипичные проявления встречаются, как правило, на лице и шее и могут напоминать многоформную экссудативную эритему, себорейный дерматит, розацеа. Рубромикоз ладоней и подошв имеет характер кератодермии, онихомикозы сочетаются с паронихиями.

Кератомикозы. Для отрубевидного лишая характерно диссеминированное поражение с тенденцией к развитию папулезно-бляшечных элементов, инфильтрации и лихенификации кожи.

Глубокие микозы. Криптококкоз – наиболее часто выявляется у ВИЧ-инфицированных, нередко сопровождается менингитом; реже встречается кокцидиоз, гистоплазмоз, споротрихоз, северо-американский бластомироз, а также **амебная и микобактериальная инфекции кожи.** Они могут протекать в виде фолликулитов, папуло-некротических очагов, панникулита, васкулитов, подкожных абсцессов, периаанальных вегетирующих язв, гиперкератозов, напоминать герпес, контактный дерматит. Указанные инфекции часто сочетаются с саркомой Капоши.

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Простой герпес. Характерно образование пузырьков, очень болезненных эрозий или язв, чаще на губах, слизистой полости рта, половых органах, голенях, пальцах, в аксилярной, периаанальной областях, анальном канале (у гомосексуалистов). Характерны частые рецидивы. Напоминает ветряную оспу или импетиго. Кожный герпес имеет тенденцию к генерализации с поражением ЦНС, внутренних органов, слизистых оболочек.

Опоясывающий герпес (HZ). Может проявляться в виде легких локализованных форм без постгерпетической невралгии и в виде тяжелых, диссеминированных, склонных к рецидивам высыпаний, захватывающих несколько дерматомов, со стойкой лимфаденопатией (у лиц старшего возраста). Часто сочетается с саркомой Капоши. Эпизод HZ у лиц молодого возраста при отсутствии серьезных заболеваний и иммуносупрессивной терапии расценивают как индикатор ВИЧ-инфекции

Контагиозный моллюск. Поражение чаще всего локализуется в области щек, переходит на все лицо и волосистую часть головы. Имеет тенденцию к быстрому распространению на другие участки тела, сливанию элементов. В области лица элементы могут быть очень крупными.

Простые бородавки, остроконечные кондиломы. У больных наблюдается повышенная склонность к появлению диссеминированных высыпаний обычных бородавок, включая лицо, слизистую полости рта. У ВИЧ-инфицированных гомосексуалистов выявляется большое количество обычных бородавок и остроконечных кондилом в области заднего прохода и на гениталиях.

“Волосатая” лейкоплакия. Вероятный возбудитель — вирусы Эпштейна-Барр или папилломы человека. Частая локализация — красная зона языка. Возможно распространение на слизистую щек. Очаги поражения имеют неровную гофрированную поверхность, покрытую нитевидными разрастаниями эпителия, напоминающими волосы. Спонтанно не исчезают.

Выявляется преимущественно у ВИЧ-инфицированных как предвестник СПИДа.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ КОЖИ

Вегетирующая (в складках), диффузная и шанкриформная пиодермия вне гениталий (губы, ягодицы) — частые признаки ВИЧ-инфекции. Для инфицированных ВИЧ характерны упорные распространенные стафилококковые фолликулиты на шее, спине, груди, верхних конечностях, в подмышечных областях и перианальной складке, возникновение эктим, фурункулов, абсцессов, целлюлита, импетиго, элементов, напоминающих папуло-некротический туберкулез кожи, акне.

ПАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

Чесотка. Протекает атипично в виде генерализованных (по типу норвежской чесотки), сильно зудящих папуло-сквамозных очагов поражения. Часто поражаются лицо и волосистая часть головы. Заболевание весьма контагиозно в связи с наличием в очагах множества клещей. Чесотка, постскабиозный дерматит носят упорный характер и плохо поддаются лечению.

ИППП

Болезнь Рейтера. Характеризуется тяжелым течением с развитием артрита, уретрита (цервицита), конъюнктивита (увеита). Могут развиваться цирциарный баланит, изъязвление слизистой оболочки рта, кератодермия ладоней и подошв, обнаруживается энтеропатия

Дерматозы с
неясным
патогенезом

Себорейный дерматит (СД). Важную роль в развитии СД играет активизация сапрофита *Pityrosporum ovale*. Первоначально процесс локализуется преимущественно на лице (на бровях, около рта, в носо-щечных складках), волосистой части головы и разгибательных поверхностях верхних конечностей. На лице иногда приобретает форму эритемы-бабочки и напоминает красную волчанку. На волосистой части головы характерно обильное шелушение. На конечностях СД имеет вид нумулярных себорейдов. Может принять характер распространенных сильно зудящих сливных эритематозных фолликулярных бляшек с поражением крупных складок. Себорейный дерматит выявляется у 10% ВИЧ-инфицированных, а в стадии СПИДа — не менее, чем у 50% больных.

Телангиэктазии. Обычно локализуются на груди (чаще над ключицами), реже — на ушных раковинах, ладонях и подошвах. Развиваются на фоне неяркой диффузной эритемы. Встречаются чаще у наркоманов (реакция на амил- и бутилнитриты).

Ксеродерма (сухая кожа). Развивается у больных СПИДом, страдающих хронической диареей или синдромом мальабсорбции. Напоминают ихтиоз с наиболее частым поражением лица и голеней.

Аллергодерматозы. Характерна склонность к аллергическим реакциям. Развитие атопического дерматита нередко происходит в продормальном периоде. Часто возникает медикаментозная токсидермия.

Псориаз. Тяжелые формы могут быть первым симптомом ВИЧ-инфекции. Характерно развитие генерализованных пустулезных и эритродермических форм, поражение ладоней и подошв.

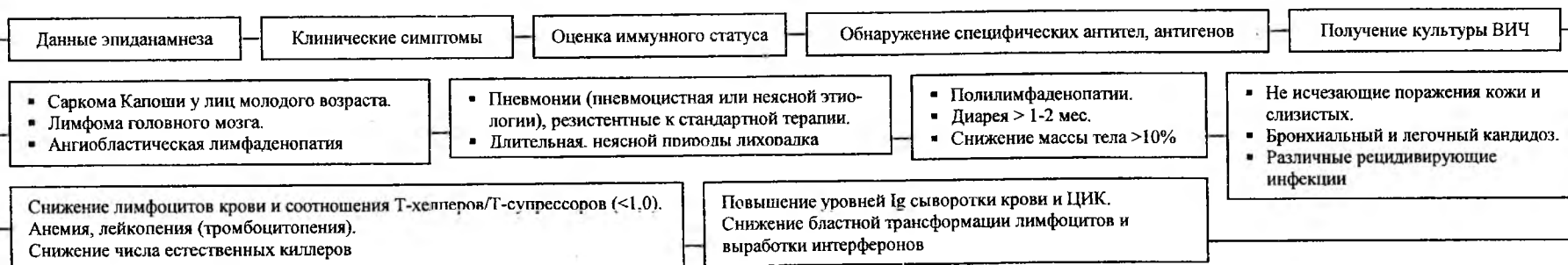
Псевдотромбофлебитический синдром. Сопровождается высокой лихорадкой. Определяются отек и болезненность нижних конечностей, напряженные воспаленные болезненные тяжи, индурация кожи. Тромбофлебит глубоких вен не характерен. Процесс длится 1–4 недели.

Нарушения питания. Чаще отмечаются у детей. Напоминают пеллагру, энтеропатический акродерматит, цингу. У некоторых больных развивается желтое окрашивание свободного края ногтевых пластинок и вид «багабанных палочек» дистальных фаланг пальцев

Диагностика
ВИЧ-инфекции
и СПИД

Клинические
признаки
СПИД

Иммунологи-
ческие
признаки
СПИД



Методы,
применяемые
для иммуно-
диагностики

1. Скрининговое исследование ИФА на наличие антител к ВИЧ в сыворотке больного (дважды).
2. Выявление АТ к АГ ВИЧ – gp41, 120, 160 методом иммуноблотинга (подтверждает наличие инфекции).
3. Метод ПЦР. Вирусная нагрузка >100 тыс. копий при CD4 < 300 в мкл свидетельствует о прогрессировании заболевания.
4. Метод ДНК-зондов с материалами от больного для выявления специфических участков генома ВИЧ

5. Выделение ВИЧ на линиях T₄ и В-лимфоцитах из жидкостей больного.
6. Метод радиоиммунопреципитации с культурой инфицированных клеток.
7. Метод иммунофлуоресценции с различными клеточными линиями ВИЧ-инфицированных.
8. Метод агглютинации для выявления антител к ВИЧ

Лечение
ВИЧ-инфици-
рованных

Комплексная терапия предусматривает первичную и вторичную профилактику оппортунистических инфекций

Этиотропные препараты против ВИЧ назначаются при уровне CD4-лимфоцитов < 200 в мкл и для предупреждения рецидивов болезней

Этиотропные
анти - ВИЧ
средства

Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (азидотимидин, зальцитабин, ламивудин, ставудин, вилдескс)

Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (невирапин, делавирдин)

Ингибиторы протеазы (инвираза, индинавир, ритонавир, нелфинавир)

Патогенети-
ческая
терапия

Препараты тимуса, интерлейкины, интерфероны, синтетические иммуностимуляторы (имутиол и др.). Показана пересадка костного мозга, фрагментов тимуса, гипертермическая обработка лимфоцитов больного

Терапия
поражений
кожи и
слизистых

МИКОЗЫ

Кандидоз – флуконазол по 100-800 мг/сут внутрь или в/в несколько недель в зависимости от тяжести проявлений и эффективности терапии, или итраконазол – 200-600 мг/сут 2 нед. При устойчивости к флуконазолу и итраконазолу – амфотерицин В в/в. Необходимо постоянное профилактическое лечение.

Дерматомикозы – при распространенных, упорных ограниченных формах (складки, стопы, кисти, гладкая кожа, онихомикозы) – применение системных и местных антимикотиков по существующим схемам (см. соответствующие разделы).

Глубокие микозы – длительный прием (от нескольких месяцев до года и более) и профилактические курсы флуконазола, кетоконазола, итраконазола. В тяжелых случаях (поражение ЦНС, внутренних органов и других систем) – амфотерицин В в/в; при отдельных глубоких микозах – в/в препараты сурьмы. Хирургические методы. Местные антимикотики, фунгицидные жидкости

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Простой герпес (локализованные формы) – ацикловир 1,2 г/сут внутрь 10 дней, или валацикловир (Валтрекс) 500-1000мг 2раза/сут 3-5 дней.

Диссеминированные кожные, висцеральные формы, энцефалит – ацикловир 10-15 мг/кг в/в 3 раза/сут до 2^й недели, или видабин по 15 мг/кг в/в 1раз/сут до 2^й недели.

При устойчивости к ацикловиру – фоскарнет 40-60мг/кг 3 раза/сут в/в 10-14 дней.

При частых рецидивах(per os): ацикловир 800 мг/сут, или валацикловир (валтрекс) 500-1000 мг/сут (до 12 мес).

Относящийся герпес – ацикловир 800 мг 5 раз/сут 7 дней. Наиболее эффективен при назначении в течение 48 часов после появления сыпи. Ацикловир 10 мг/кг 3 раза/сут в/в 5 дней, или валтрекс 1000 мг 3 раза/сут 7 дней. Назначение интерферона α-2а (в/в, в/м) уменьшает риск диссеминации VNZ. Вакцину «Варивакс» назначают новорожденным, не болевшим ветряной оспой, на фоне лейкозов, иммуносупрессивной терапии, злокачественных новообразований.

Контагиозный моллюск – криодеструкция, электрокоагуляция, лазеродеструкция. Крупные элементы удаляют хирургически (поэтапно).

Обычные, плоские, подошвенные, аногенитальные бородавки – см. граф «Бородавки».

«Волосатая» лейкоплакия – аппликации 25% раствора подофилина не избавляют от рецидивов. Лечение вирусных инфекций у ВИЧ-инфицированных (до стадии СПИДа) способствует исчезновению «волосатой» лейкоплакии

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ КОЖИ

Пиодермии – пролонгированные курсы антибиотиков, предпочтительно комбинированных, с учетом выделенных микроорганизмов и спектра их чувствительности.

ПАЗАРИТАРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Чесотка – местные препараты перметрина, линдана, кротамитона, серная мазь оказывают временный эффект

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

При себорейном дерматите проводится комплексная терапия, включающая системные и местные антимикотики в виде шампуней, кремов, лосьонов; для снятия обострений (открытые участки) – малой и средней степени активности топические кортикостероиды с антимикотиками.

Лечение алергодерматозов, ксеродермы, псориаза, нарушений питания проводится по схемам в соответствии с их проявлениями

Основные источники информации

1. Адашкевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни. – М.: Мед.лит., 2006.- 672с.: ил.
2. Адашкевич В.П. Кожные и венерические болезни (курс лекций). – Витебск: Издательство ВГМУ, 1999. - 216с.
3. Ахтямов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология. – М.: Медицина, 2003. – 400с.: ил.
4. Дерматология. Атлас-справочник: пер. с англ./ Дж. Д. Уилкинсон, С. Шоу, Д.И. Ортон. – М.: Мед.лит., 2007 – 208с., ил.
5. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней / под ред.: Кацамбас А.Д., Лотти Т.М.; Пер. с англ. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 736с.: ил.
6. Клинические рекомендации. Дерматовенерология / под ред. А.А. Кубановой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 320с.
7. Козин В.М. Дерматология: Учебное пособие. – Мн.: Выш. шк., 1999. – 304с.
8. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – М.: Мед.лит. 2006. – 288с.: ил.
9. Самцов А.В., Барбинов В.В. Кожные и венерические болезни. – СПб.: ЭЛБИ, 2002. – 314 с.
10. Семенов В.М. Курс лекций по инфекционным болезням человека. – Витебск. Издательство ВГМУ, 2001. – 372 с.:ил.
11. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. 2 изд. – М.: Издательство БИНОМ, 2008. – 480 с.: ил.
12. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. М. «Триада-фарм», 2005. – 688 с.
13. Терлецкий О.В. Псориаз. Дифференциальная диагностика «псориазоподобных» редких дерматозов. Терапия. Медицинский атлас. – СПб.: Издательство ДЕАН. 2007. – 512 с.: ил.
14. Хэбиф Т.П. Кожные болезни: Диагностика и лечение / под общ. ред. акад. РАМН, проф. Кубановой А.А.; Пер. с англ. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 672 с.: ил.
15. Федорович С.В., Соколов С.М., Мойсейчик П.Н., Скепьян Н.А. Аллергия в стоматологической практике. – Барановичи: Баранов. укр. тип., 2001. – 182 с.
16. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология. Атлас-справочник. Пер. с англ. Мак-Гроу-Хилл. – М.: «Практика», 1998. – 1088с.: ил.
17. Цветкова Л.А., Арутюнов С.Д., Петрова Л.В., Перламутров Ю.Н. Заболевания слизистой оболочки рта и губ. - М.: МЕДпресс-информ. 2006. – 208с.: ил.
18. Иллюстрированный дерматологический атлас DOIA / MediC том III. Dermatology Internet, 12. Sep 97.

КОЗИН ВЛАДИМИР МИХАЙЛОВИЧ

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Учебно-методическое пособие

Компьютерная верстка и оформление Изофатовой Е.В.

Подписано в печать 22.12.10 Формат бумаги 64х84/16
Бумага типографская №2, Гарнитура ТАЙМС. Усл. печ. листов 23,25
Заказ № 977 Тираж 200

Издатель и полиграфическое исполнение
УО «Витебский государственный медицинский университет».
210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27.
ЛИ № 02330/0549444 от 08.04.2009г.

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном
медицинском университете.
210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27.